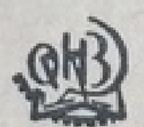
ПРОФ Д. И. АЗБУКИН

КЛИНИКА ОЛИГОФРЕНИЙ

*



УЧПЕДГИЗ
МОСКВА
1936

ПРОФ. Д. И. АЗБУКИН
ДОКТОР ПЕДАГОГИЧЕСКИХ НАУК

КЛИНИКА ОЛИГОФРЕНИЙ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ИНСТИТУТОВ И ПЕДАГОГОВ-ДЕФЕКТОЛОГОВ

Утверждено Наркомпросом РСФСР



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
УЧЕБНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА * 1936

ОГЛАВЛЕНИЕ

Отв. редактор В. А. Гандер. Техн. редактор Ю. Ю. Балль.

Сдано в набор 16/X 1936 г. Подписано к печати 15/XII 1936 г. Формат бумаги 62×94 1/16. Бум. ф-ки Менжинка. Тираж 5000 экз. Зак. 4097. Изд. листов 8. Бум. лист. 4. Авт. листов 8,47. В 1 бум. листе 87550 зн. Цена 1 р. 45 к., переплет 30 коп. Учпедгиз № 8623. У-72. Уполн. Главлита № Б-30646.

1-я Образцовая типография Огиза РСФСР треста «Полиграфкнига». Москва, Валовая, 28

...ией и психологией. Клиника оли-
гофрений имеет своей целью показать сущность олигофрений

ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть	По чьей вине
26	5 сверху	среди отстающих школьников	среди имбецильных детей	автора
54	24 „	серьезного	серозного	»
120	3 снизу	вместо 69 может доходить до 75	вместо 75 может доходить до 69	»
121	23 сверху	на соседние извести	на соседние ткани	»

Олигофрении могут быть последствием болезни, но не являются
болезнью

I. ОЛИГОФРЕНИИ И ИХ СУЩНОСТЬ.

Клиника олигофрений, составляя часть психопатологии, является связанной с целым рядом научных дисциплин — с генетикой, эмбриологией, тератологией, невропатологией, эндокринологией, общей патологией и психологией. Клиника олигофрений имеет своей целью показать сущность олигофрений, выяснить причины их, дать, учитывая физические и психологические особенности олигофренов, их классификацию, дать описание на клинических примерах отдельных типов олигофренов с указанием диференцированного подхода к ним, диференцированных учреждений для них, осветить все формы возможного коррективного и стимулирующего воздействия и путь профилактических мероприятий. Термин «олигофрен» (скудодушный) введен крупнейшим немецким психиатром Крепелиным, начавшим на грани двух столетий новый плодотворный период в психопатологии. Термин этот, несмотря на недостатки, о которых речь будет дальше, нашел мировое распространение. Между тем термин «френастен» (слабодушный), прививавшийся в некоторых странах, в силу большой его общности, не укрепился. Так же и по тем же причинам не укрепился и американский [1] термин «исключительный» ребенок. Принятый у нас наряду с термином крепелиновским термин «умственно-отсталый» может быть применяем лишь при условии критического отношения к нему и вкладывания в него правильного смысла.

Нередко олигофренов называют больными. Это неверно. Олигофрении могут быть последствием болезни, но не являются болезнью.

Олигофрены в большинстве случаев и не начинают нормального развития, а если иногда и начинают это развитие, то оно у них бывает слишком непродолжительным, а, главное, недостаточно оформленным, способным быстро исказиться без всяких следов кратковременной нормальности. Само собой разумеется, что, говоря о «нормальном развитии», мы имеем в виду не какую-то абсолютную идеальную или статическую норму.

---

[1] В Америке к олигофренам легких степеней применяется еще термин «морон».

Олигофрениями принято считать случаи своеобразного (атипического) психического развития, выражающегося в недостаточной диференцированности и тугоподвижности психических систем и ведущего к большим трудностям на путях к социально-трудовой значимости. Атипическое психическое развитие сближает олигофренов со случаями уродливого развития, составляющими предмет особой дисциплины—тератологии (учения об уродствах).

Своеобразное атипическое психическое развитие, составляющее сущность олигофрений, продолжается всю жизнь с теми или иными изменениями, часто очень положительными, так как *значительному количеству олигофренов после обучения в специальных вспомогательных школах оказывается вполне доступной роль активных участников великого социалистического строительства, оказывается вполне доступной достаточно продуктивная и успешная работа на многих производствах.* Своеобразное атипическое психическое развитие, кроме олигофренов, наблюдается еще у тех лиц, которых принято называть психопатами. Однако общность между олигофреническим и психопатическим развитием заключается только в одной абстрагированной черте— в атипизме и своеобразии психического развития.

Конкретно же атипическое и своеобразное психопатическое развитие не имеет ничего общего с олигофрениями.

Хотя трудности на путях к социально-трудовой значимости и встречаются часто у психопатов так же, как у олигофренов, однако эти трудности зависят от других причин. Трудности эти у психопатов не связаны с недостаточной диференцированностью, также с тугоподвижностью всех психических динамических структур, образующих единство психической жизни, структурное единство сознания, как это имеет место у олигофренов. Наоборот, у психопатов часто наблюдаются чрезмерная диференцированность и подвижность этих психических структур. Лица с психопатическим развитием иногда проявляют яркую талантливость.

Психопатическое развитие связано с наличием трудных черт в характере, со склонностью к конфликтности в коллективе. Психопатичность в благоприятных условиях может быть чрезвычайно успешно корректирована.

Олигофреническое психическое развитие так же, как и психопатическое, протекает по тем же законам, как и нормальное психическое развитие, но и то и другое имеет лишь свои особенности.

Особенностью психического развития психопатов является *не недостаточная диференцированность, также не тугоподвижность психических процессов, а склонность к конфликтности в коллективе, антиколлективистическая заостренность. Основной особенностью олигофренов является именно тугоподвижность психических процессов, а также недостаточная психическая диференцированность.*

Эта особенность развития захватывает у олигофренов и мышление и аффект не только как части единого целого, захватывает все стороны, все единство сознания как активного отношения личности к окружающей среде.

Олигофреническое психическое развитие зависит от атипизма и своеобразия материальной основы психологических процессов.

Атипизм материальной основы психических процессов, в свою очередь, *охватывает все стороны физического развития, однако преимущественно этот атипизм свойствен центральной нервной и эндокринной системе, особенно первой.*

На основе этого церебрально-эндокринного атипизма возникает, развертывается и протекает атипическое психическое развитие у олигофрена.

Атипизм олигофренического развития не сводится только к количественным особенностям — к недоразвитию (агенезии), к задержке развития, но сводится всегда к количественно-качественным особенностям. Олигофрены в действительности не столько менее, сколько иначе развиты. Также и в материальной основе олигофрений всегда переплетаются, образуя единство, количественно-качественные моменты.

Слабой стороной учения Крепелина об олигофрениях было преимущественное подчеркивание одного количественного момента. Олигофреническое развитие развертывается не на основе аплязий, т. е. временных задержек, способных выровняться, способных дать картину полного физического развития, а на основе подчеркнутых Цигеном дисплязий, подчеркнутых Пенде дисгенезий, т. е. количественно-качественных искажений в центральной нервной и эндокринной системе, которые могут быть только компенсированы, но не сняты совсем. Это делает ясным, что термин «умственно-отсталый», подчеркивающий только количественный момент, неудачен, что в этот термин мы должны вкладывать правильное содержание. Этот же недостаток свойствен также, хотя несколько в меньшей степени, и крепелиновскому термину.

Чтобы правильно разобраться в олигофрениях, необходимо подробно выяснить прежде всего атипизм их материальной основы — атипизм развития центральной нервной и эндокринной системы. А так как физическое развитие олигофренов протекает по тем же обязательным законам, как и нормальное физическое развитие, то и атипизм их материальной основы может быть понят только на фоне нормального развития центральной и эндокринной систем.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Кем введен термин «олигофрен» и каков его смысл?
2. В чем сущность олигофренического психического развития?
3. Чем олигофреническое развитие отличается от психопатического?
4. Чем характеризуется материальная основа олигофрений?

II. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.

Чтобы понять условия и причины атипического физического развития, особенно условия и причины атипического развития центральной нервной и эндокринной системы, обусловливающего олигофреническое психическое развитие, необходимо в самых сжатых словах вспомнить и усвоить историю развития этих двух систем, образующих по существу единую систему.

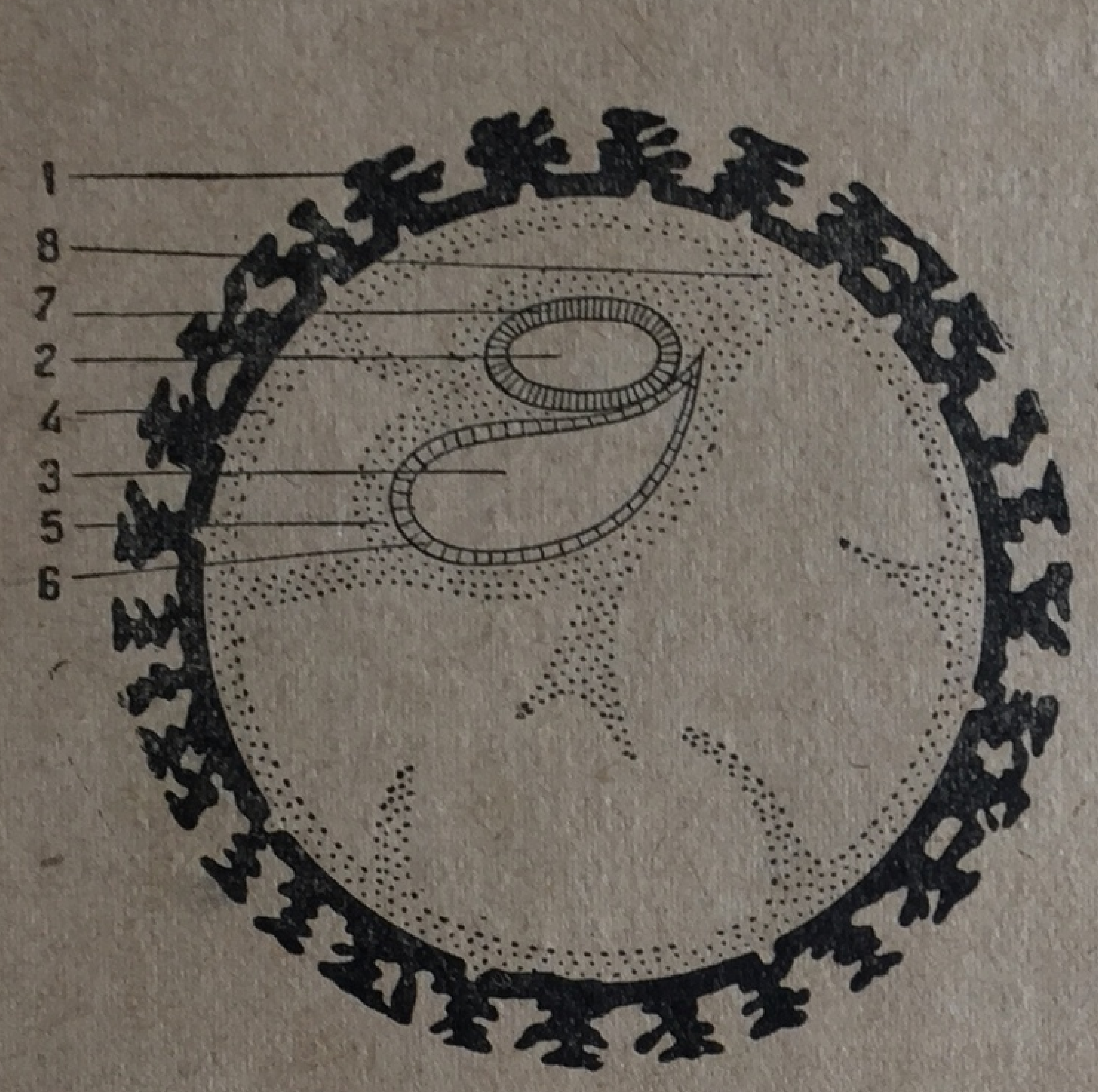


Рис. 1. Разрез через плодный пузырь человека (по Шгралю): *1* — ворсинка трофобласта; *2* — полость водной оболочки; *3* — полость пупочного пузыря; *4* — *5*, *8* — мезобласт; *6* — энтобласт; *7* — эктобласт.

Рис. 2. Человеческий зародыш на второй неделе развития (по В. Я. Рубашкину): *1* — пупочный пузырек; *2* — водная оболочка; *3* — нервный желобок.

Внутриутробное развитие центральной нервной и эндокринной системы идет с поразительной быстротой.

Всего только четверть первого месяца требуется для развития из оплодотворенного яйца трех зародышевых листков (рис. 1): 1) *наружного* (эктобласта), образующего впоследствии всю центральную и периферическую нервную систему, гипофизарную и шишковидную железы и мозговую часть надпочечной железы; 2) *внутреннего* (энтобласта), образующего впоследствии железы — щитовидную, околощитовидные, зобную, поджелудочную и печень; 3) *среднего* (мезобласта), образующего мозговые оболочки, корковую часть надпочечной железы, кожу.

Уже к половине первого месяца закладывается нервная система в виде нервного желобка (рис. 2). В начале второй поло-

вины первого месяца, наряду с сердцем и печенью, закладываются такие важные железы, как щитовидная и надпочечная, и передняя часть гипофизиса. К концу первого месяца уже образуются мозговая трубка, зобная, околощитовидная, половая, шишковидная железы и задняя часть гипофизарной железы.

Со второго месяца, когда зачаток измеряется всего тремя сантиметрами, уже начинаются диференцировка центральной нервной системы, образование мозговых узлов и нервных стволов.

К третьему месяцу завершается образование детского места и пуповины, и зачаток оформляется в такой степени, что начинается новый период — зачаток становится плодом.

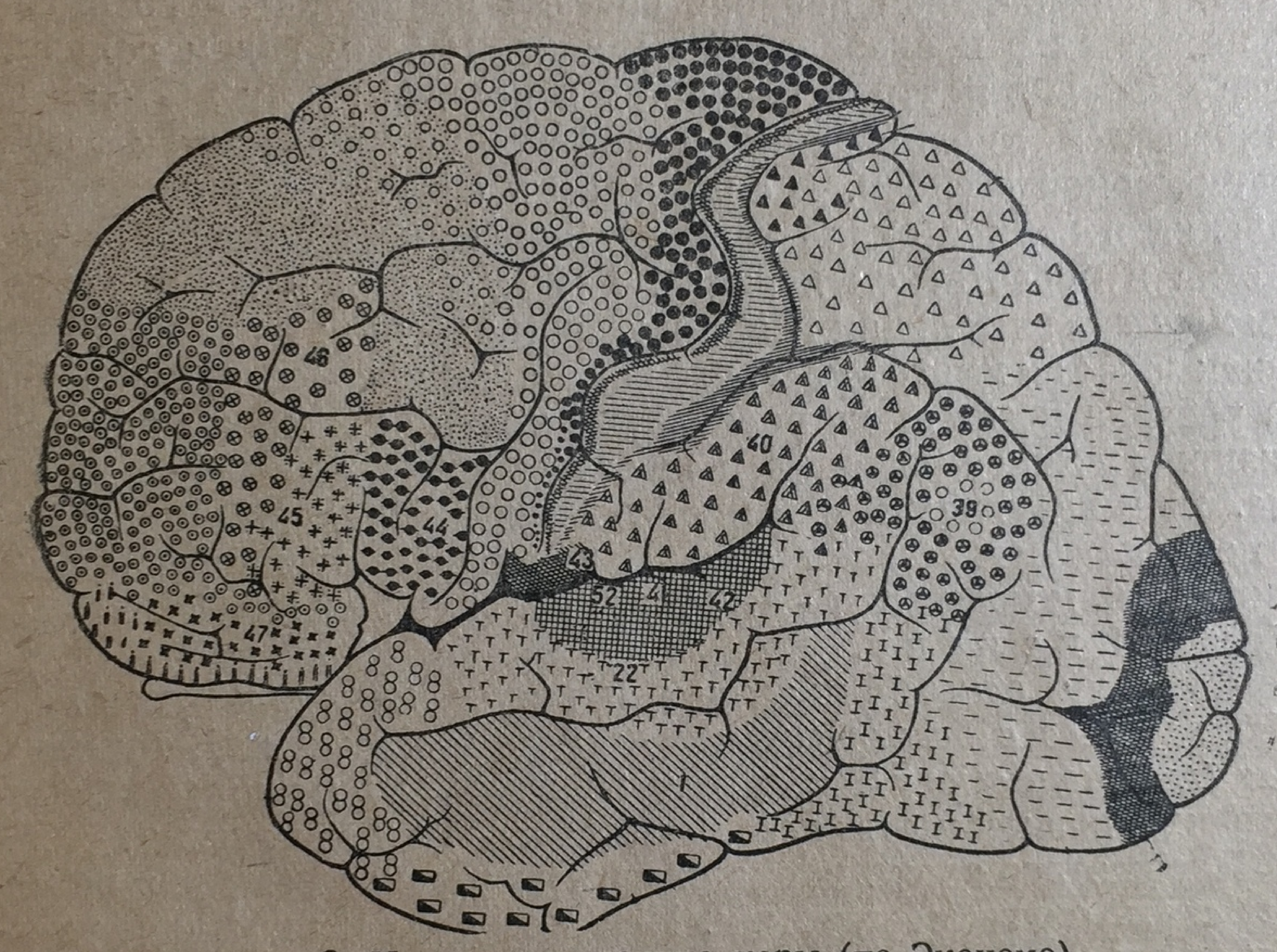


Рис. 3. Цитоархитектоника коры (по Экономо).

К четвертому месяцу центральная нервная система становится уже в значительной мере диференцированной. Передний мозг развивается на основе среднего, «включает его как пройденный этап», средний — на основе заднего, последний — на тех же началах, на основе спинного мозга [1]. Однако, несмотря на такую быстроту диференциации центральной нервной системы, ребенок все же рождается далеко не с оформленной центральной нервной системой. К седьмому месяцу внутриутробного развития большой четкости достигает диференциация слоев в полях мозговой коры (Б р о д м а н установил 52 поля, Э к о н о м о—109 (рис. 3), Ф о г т—200 полей). Диференциация же

[1] Проф. Е. К. С е п п, Очерки по истории развития нервной системы, очерк 2-й, «Современная невропатология, психиатрия, психология», № 1, 1933.

клеток, начавшаяся с шестого месяца, достигает к моменту рождения ребенка значительной степени только в некоторых полях, в большинстве же полей клетки к этому моменту бывают лишены своих характерных черт. Поэтому отграничение полей в это время затруднительно. Многие нервные волокна, например пирамидного пути, лишены у новорожденных изолирующей миелиновой обкладки.

В мозгу новорожденного наблюдается обилие сосудов, благоприятствующее воспалительным процессам. Отмеченные особенности мозга новорожденного делают его исключительно ранимым в трудный природовой период и в первые годы жизни. Однако центральная нервная система новорожденного быстро оформляется в послеродовом периоде. К трем годам головной мозг младенца почти утраивается в весе. К этому времени заканчивается миелинизация, и диференцировка клеток достигает высокой степени. Беньямин считает, что созревание ребенка в период около трех лет напоминает созревание подростка в пубертатном периоде. Между двумя и тремя годами проходит решительная грань в жизни ребенка; в это время ребенок уже так много имеет, что различные вредности, влияющие на ребенка после этого периода, не только искажают анатомо-физиологическое развитие и на его основе психическое развитие, но и ведут к той или иной психической деградации, часто к психопатологическому синдрому — ослабоумливанию, к дементности, к ноастении — по терминологии бельгийского врача Жозефа Гислена.

Поэтому олигофреническим принято называть развитие, обусловленное в дозародышевом периоде (до зачатия), зачатковом (эмбриональном), плодовом (фетальном) и природовом периодах, а также и в периоде первых двух-трех лет жизни.

После этого срока нормальное психическое развитие не может стать олигофреническим. После травмы и инфекции четырех, пяти и выше лет психическое развитие может напомнить олигофреническое, но это будет не атипическое развитие, а развитие с чертами деградации, с остаточными (резидуальными) дефектными последствиями.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Когда закладывается в зародыше нервная система?
2. Когда закладывается в зародыше эндокринная система?
3. Когда начинается диференциация слоев и клеток мозговой коры?
4. Каковы особенности мозга новорожденного?

III. ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ОЛИГОФРЕНОВ.

Общие особенности развития мозга у олигофренов были всего лучше сформулированы нашим пионером в области олигофренологии акад. И. П. Мержеевским. На XIII

международном медицинском конгрессе в Париже акад. И. П. Мержеевский утверждал следующее:

«В основе всех анатомических изменений, наблюдающихся в мозгах идиотов, лежит извращение в развитии нервной ткани. Начало его надо искать в утробной жизни или в патологических изменениях, появляющихся в самом раннем детстве и представляющих исходную точку уклонений в последующем развитии.

Истинной остановки развития в морфологическом или гистологическом отношении, *которая бы захватывала весь мозг, не бывает никогда*».

Атипизм мозгового развития у олигофренов проявляется внешне (перигенетически), иногда в грубых, бросающихся в глаза особенностях, и внутренне (тектогенетически) — в доступных только тонкому микроскопическому исследованию особенностях.

Правда, перигенетические особенности необходимо учитывать с большой осторожностью.

«До сих пор, — говорит проф. Л. Я. Пинес, — касаясь проблемы борозд и извилин в морфологии мозга, мы не можем вообще сказать, чтобы между формой борозд и извилин, с одной стороны, и уровнем умственного развития, интеллектом, гениальностью, с другой стороны, удалось установить какую-нибудь определенную связь».

Однако, когда дело идет об олигофрениях, внешние, перигенетические особенности говорят больше, чем в других случаях. К количественным перигенетическим особенностям олигофренов относятся случаи резко выраженного слишком малого или слишком большого количества мозговых извилин и борозд (микро- и макрогирия); к качественным перигенетическим относятся особенности, выражающиеся в перепутанности борозд и извилин (на это обращали внимание проф. Д. Н. Зернов, проф. Ф. Е. Рыбаков, проф. Д. И. Азбукин, Пфлегер, Пильч, Сцонди).

Что касается внутренних тектогенетических особенностей, то в своей количественной части они сводятся к неполноте мозговых слоев, к бедности отростков нервных клеток, которая может наблюдаться у олигофренов иногда даже при богатстве серого вещества, несмотря на то, что белое вещество обычно растет энергичнее.

«Богатство серого вещества и обилие нервных клеток, — говорит акад. И. П. Мержеевский в докладе Международному медицинскому конгрессу, — может сопровождаться идиотизмом при бедности отростков и разнообразных разветвлений». «В центральной нервной системе все зависит не от количества элементов, а от их качества и взаимного сочетания». «Многочисленность и обширность сообщений пирамидных клеток между собою есть, повидимому, одно из главнейших условий умственной деятельности».

«Качественные тектогенетические особенности мозга у олигофренов сводятся к перепутанности слоев и полей коры, к недостаточной диференцировке нервных клеток» (Сцонди).

У олигофренов несколько чаще, чем у неолигофренов, наблюдаются редкое явление незакрытия черепного влагалища и образование в области надпереносья припухлости за счет выступания клетчатки, оболочек и — очень редко — нервной ткани.

У олигофренов наблюдаются часто симптомы нарушения в функционировании вегетативной нервной системы, являющейся, по акад. Орбели, «адаптационной», а по проф. Е. К. Сеппу — «шлюзовой», т. е. регулирующей точность, тонус и равномерность в работе центральной нервной системы.

Эти нарушения понятны уже по одному тому, что вегетативная нервная система тесно связана с эндокринной, а функционирование этой последней бывает так часто нарушено у олигофренов.

Там, где толчок к атипическому развитию нервной системы бывает дан внутричерепными кровоизлияниями и закончившимися воспалительными процессами в мозгу, конечно, находятся еще дополнительные особенности: соединительнотканные рубцы, склеротические — ограниченные или разлитые — очаги, т. е. участки, резко оплотневшие и огрубевшие, происшедшие вследствие разрастания глиозной ткани, пустоты (порэнцефалии), явления ноздреватости, атрофии, сращения мозга с оболочками, помутнение и сморщивание последних и т. д. Неврологические нарушения могут выражаться в наличии параличей, не свойственных в норме сухожильных рефлексов, в треморе (дрожании), в изменении формы и реакции зрачков и т. д.

Как бы ни были обширны количественные и качественные особенности в мозгах олигофренов, они, однако, не мешают значительным компенсаторным возможностям, вытекающим из того, что мозг действует не только специализированными частными своими механизмами, но и как целое.

«Никакая часть мозга не способна к столь далеко идущей способности выравнивать дефекты, как кора головного мозга», — говорит проф. Монаков.

Возможность мозговой компенсации была подмечена уже давно акад. И. П. Мержеевским в работе «К вопросу о патологической анатомии идиотии».

«Быть может, — говорит он, — нервобласты (молодые нервные клетки с едва намеченной пирамидной формой) могут под влиянием благоприятных толчков преобразовываться в нервные клетки и содействовать повышению мозговой деятельности. Так следует, быть может, объяснить случаи глубокого, безнадежного идиотизма, в которых непонятным для нас образом наступает заметное улучшение».

По Минковскому, улучшение диференциации может совершаться за счет внутреннего слоя мозговой коры.

Каэс доказал возможность увеличения горизонтальных корковых волокон даже в очень зрелом возрасте.

Обычно при компенсации создается почва для тех функций, которые были доступны, но которые не были использованы (Гольдштейн, Эйдинова, Футер). *Однако мозговая компенсация может быть лишь следствием воспитания.* Отсюда уже видна громадная роль специальной вспомогательной школы, психоортопедической и биоортопедической работы.

Более подробные сведения об эндокринной и центральной нервной системе у олигофренов даются при описании отдельных форм олигофрений. Необходимо всегда помнить об единстве центральной и вегетативной нервной системы с эндокринной, о том, что ничто не происходит в эндокринных железах без участия нервной системы и что эндокринные железы оказывают влияние на нервную систему не только гормональным, но и нервным путем.

Необходимо всегда помнить, что нервная система должна изучаться в связи с особенностями костей черепа и их швов, в связи с особенностями мозговых оболочек и мозговых сосудов.

Необходимо помнить об обычном преобладании одного полушария (левого), о вспомогательной и замещающей роли другого (правого) [1]. Необходимо, наконец, помнить о громадном трофическом укрепляющем влиянии нервной системы на все части организма и на весь организм в целом, на что с таким успехом обратил свое внимание проф. А. Д. Сперанский.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. В чем состоит внешний (перигенетический) атипизм развития мозга у олигофренов?
2. В чем состоит внутренний (тектогенетический) атипизм развития мозга у олигофренов?
3. К чему сводятся в мозгу олигофренов следы внутричерепных кровоизлияний и закончившихся воспалительных процессов?
4. В чем суть мозговой компенсации и какова связь ее с социальной компенсацией?

IV. ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У ОЛИГОФРЕНОВ.

Преимущественный атипизм в развитии эндокринной системы, создающий материальную базу олигофреничности, наблюдается почти в трети случаев (данные Сцонди — 33%, Айзенберга — 29%). Данные проф. А. С. Грибоедова и М. С. Дюковой — 11% — надо считать преуменьшенными.

Нет ни одной эндокринной железы, которая одна или вместе с другими железами не была бы нарушенной в своем фун-

[1] Подробнее об этом см. в работе проф. М. О. Гуревича, Вопросы психоневрологии детей и подростков, 1933.

кционировании в ряде случаев олигофрений (эндокринные железы никогда не бывают изменены изолированно, моногляндулярных расстройств почти не существует).

Одни эндокринные железы (например щитовидная) участвуют в материальном фоне олигофрений всегда своей гипо- и дисфункциональностью; другие—как дис-, гипо-, так и гиперфункциональностью (например половые, гипофизарные железы).

Вопрос о гормональной деятельности плода является недостаточно разработанным.

Все говорит за то, что гормональная деятельность начинается у плода рано, но эта деятельность имеет свои значительные особенности, поскольку плод и даже младенец получают гормоны матери (первый — через плаценту, второй — во время кормления) и пользуются ими. Гормоны плода, несомненно, влияют на мать так же, как гормоны последней на плод.

Однако это взаимоотношение очень сложно. В одних случаях повышенная гормональная функция у матери обусловливает повышение той же гормональной функции у ребенка, пониженная гормональная функция матери — понижение той же функции у ребенка. Наоборот, в других случаях повышенная гормональная функция матери обусловливает понижение той же функции у ребенка, например базедовизм матери обусловливает микседематизм ребенка.

Из эндокринных желез две связаны с мозгом и черепной полостью: нижний мозговой придаток — гипофизис-питуитарная железа и верхний мозговой придаток — эпифиз-шишковидная железа; две эндокринные железы связаны с гортанью и трахеей: щитовидная (тиреоидная) и околощитовидная (паратиреоидная), состоящая из четырех частей; одна эндокринная железа расположена в грудной области, за грудинной костью (вилочковая-зобная-тимусная); две парные железы расположены в брюшной полости: надпочечная (супраренальная) и половая (генеративная).

Наиболее центральной из всех желез как по количеству вырабатываемых гормонов (более десяти), так и по влиянию на другие эндокринные железы является гипофизарная, или питуитарная, железа (нижний мозговой придаток).

Буржуазные ученые, склонные к чрезмерной биологизации, не владеющие методом диалектического материализма, не понимающие роли труда в развитии обезьяны и человека, даже так ошибочно говорят о роли гипофизма: «Ход развития человеческого рода является следствием постоянных изменений функций придатка» (К и с).

Вырабатывает гипофизис: 1) гормон роста — тетелин (Э в а н с а и Р о б е р т с о н а); 2) половой гормон — пролан А, содействующий созреванию в яичнике фолликулов (см. далее); 3) половой гормон — пролан Б, содействующий развитию в яичниках желтого тела (пролан Ц о н д е к а и А ш-

гейма); 4) гормон жирового обмена (связан с передней долей) — липоитрин (Анзельмина); 5) гормон водного и солевого обмена (связан с средней и задней долями); 6) гормон углеводного обмена; 7) гормон азотистого обмена; 8) гормон, регулирующий деятельность щитовидной железы, — тиреотропный гормон (Пайля); 9) гормон, повышающий кровяное давление (связан с задней долей), — каллекрейн, или питусин (Фрайля); 10) гормон, тонизирующий гладкую мускулатуру и влияющий на начало родов (по Диксону и Маршалю), — тонефин, или орастин; 11) гормон, регулирующий деятельность молочной железы, связанный с задней долей, — пролактин; 12) гормон, регулирующий пигментацию, — меланоформный (связан со средней долей); 13) гормон, связанный с бромистым обменом, — бромгормон (Цондека); 14) гормон газообмена.

Та костяная коробка, в которой расположен гипофизис, подвешенный (рис. 4) к основанию мозга на уровне перекреста зрительных нервов, называется турецким седлом и у детей чаще всего имеет вид овала или круга. Очертания этой коробки, даваемые рентгеном, ценны тем, что помогают составить некоторое представление о размерах гипофизиса. Коробка эта у детей имеет вид чаще всего наклонного овала или круга.

Для представления о состоянии гипофизиса важны размеры турецкого седла — продольный, или сагитальный, и глубинный, или вертикальный. По данным проф. Д. Г. Рохлина и Э. Е. Левенталя эти размеры в миллиметрах обычно таковы:

Возраст	9—13 л.		14—15 л.		16—18 л.	
Пол	мальч.	девоч.	мальч.	девоч.	мальч.	девоч.
Сагит. разм.	8,9	9,2	9,2	10,0	10,5	10,3
Вертик. разм.	8,2	8,2	8,8	9,0	9,3	9,2

Вход в турецкое седло иногда бывает расширен вследствие сглаживания задней стенки. Вход в турецкое седло иногда бывает сужен вследствие образования костных мостиков у его спинок (рис. 5).

Гипофизис имеет большую связь с вышележащими отделами среднего мозга (с серым бугром), образуя с ним особое единство. По размерам своим гипофизис напоминает мелкую вишню, вес его менее грамма (при рожд. 0,14 *г*, к 40 годам

0,74 *г*), а продольный разрез равен 10 *мм*. Даже невооруженным глазом можно заметить, что гипофизис делится на три неравные части: переднюю — равную 72% всего органа, среднюю — равную 2%, заднюю равную 18%, соединенную с полостью третьего мозгового желудочка. Передняя доля мозгового придатка, обильно снабженная сосудами, является по преимуществу внутрисекреторной, выделения ее поступают непосредственно в кровь. Мозговой придаток имеет, кроме отмеченных частей, еще добавочные дольки, которые располагаются под слизистой оболочкой свода глотки.

Мозговой придаток начинает проявлять свою активность очень рано — *уже на шестом месяце утробной жизни*.

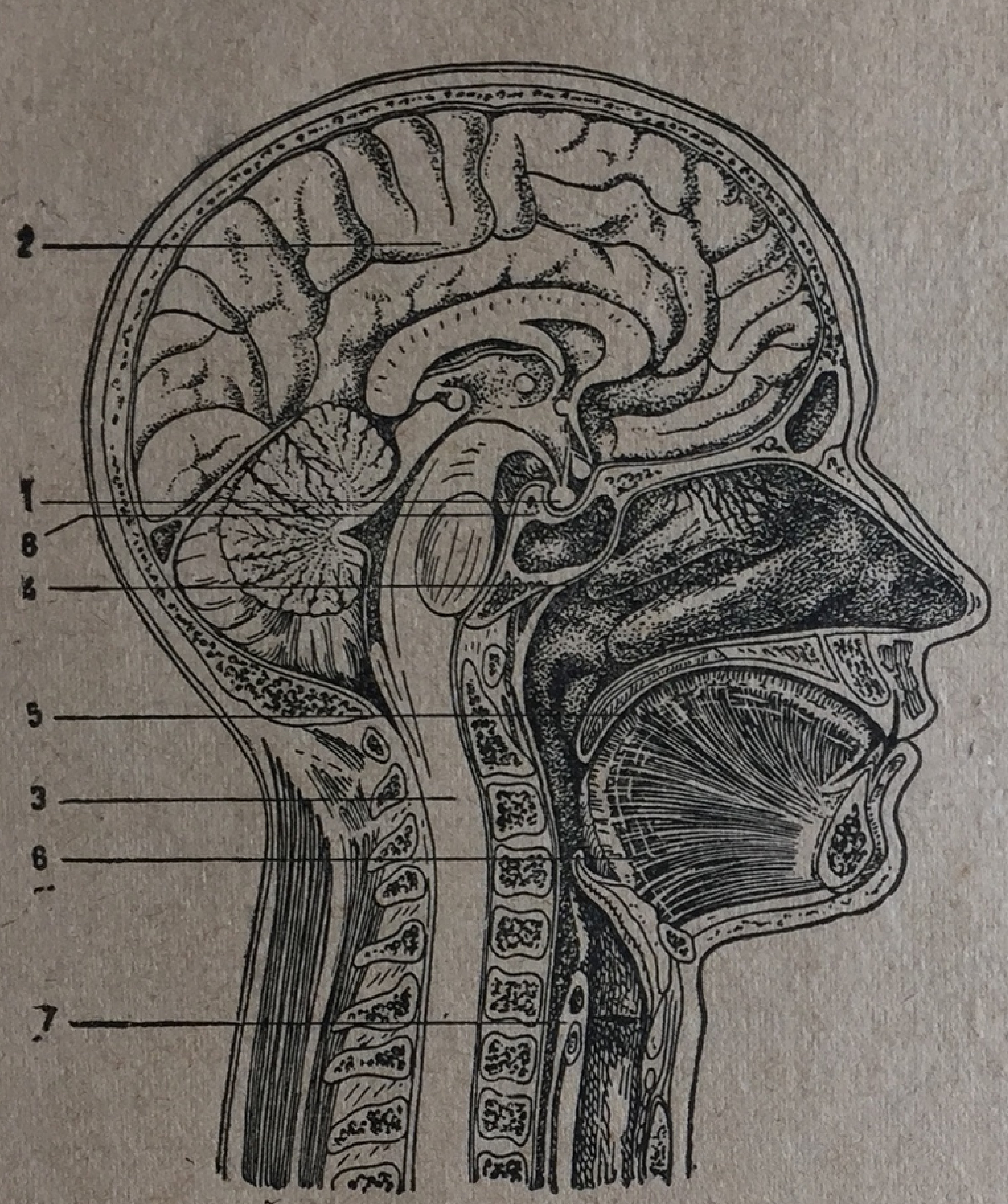


Рис. 4. Расположение и внешний вид гипофизиса: *1* — гипофизис; *2* — головной мозг; *3* — спинной мозг; *4* — носовая полость; *5* — ротовая полость; *6* — язык; *7* — гортань; *8* — костяная коробка, охватывающая гипофизис — турецкое седло.

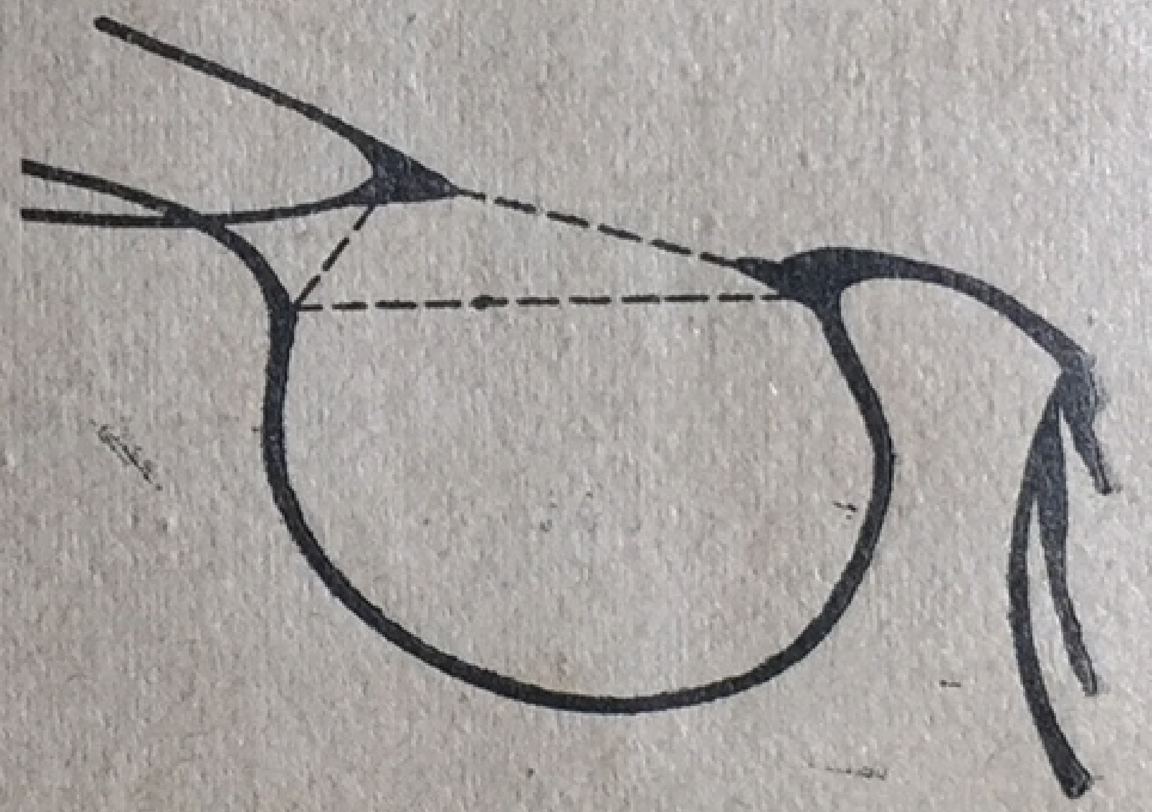


Рис. 5. Костные мостики в диафрагме седла (по проф. Рохлину). К особенностям строения турецкого седла.

Передняя доля придатка оказывает на рост больше влияния, чем другие железы внутренней секреции. При избыточной функции этой доли (гиперфункции), связанной с *гиперплязией* (разрастанием), а иногда зависящей от железистой опухоли, наблюдается избыточная выработка гормона роста, и, следовательно, наблюдается явление избыточного — равномерного или избирательного — роста.

В таких случаях обычно бывает расширено турецкое седло. Равномерный рост носит название *гигантизма*, *макросомии*; непропорциональный частичный избыточный рост носит название *акромегализма*.

Акромегализм выражается в разрастании надбровных дуг, носа, губ, скул, нижней челюсти, языка, кистей и стоп. Акро-

мегализм был впервые подмечен русским ученым В. К. Ротом и впервые описан французским ученым П. Мари. Акромегализм наблюдается чаще, чем гигантизм, а то и другое чаще наблюдается среди мужчин, чем среди женщин. Возможно, что гигантизм развивается тогда, когда гиперфункция придатка начинается очень рано, когда еще не окостенели в достаточной мере так называемые *эпифизарные* хрящевые пластинки костей; при более позднем начале гиперфункции, когда уже имеет место значительное окостенение хрящевых пластинок, развивается акромегализм. Акромегализм нередко сочетается со склонностью к расширению спинномозгового канала.



Рис. 6. Великан Тарвер (рост 250 *см*) и нанист Майт (рост около 80 *см*).

По удачному выражению Брисco, «акромегалия есть гигантизм возмужалости; гигантизм — акромегалия юности».

Средний рост европейцев колеблется в пределах 160—170 *см* (рост женщин сантиметров на 10 меньше). Гигантским считается уже рост в 200 *см*, иногда же рост великанов достигает 280 *см*. К такому крайнему пределу был близок рост Федора Махнова, который мог съедать до 6 *кг* мяса, до 30 яиц и до 2 *кг* хлеба в день. Рост великана Климова (атлета Святогора, описанного проф. В. Ф. Зелениным[1]) был равен 220 *см*. Рост гайдука Петра I, скелет которого хранится в музее Академии наук, был равен 226 *см*. Самым высоким в мире сейчас считается Джек Эри из Чикаго, его рост 2,55 *м*, и монгол из Урги Ли-Ю-Чанг, его рост 2,4 *м*. Гигантизм иногда бывает незаметен при рождении; наоборот, иногда дети, рожденные очень рослыми, имеющими 70—80 *см* в длину (обычная длина новорожденного 50 *см*), выросши и возмужав, становятся людьми невысокого роста.

Рост взрослого человека, равный приблизительно 120 *см*, считается карликовым. Известны карлики, рост которых равнялся 80 и даже 50 *см* (рис. 6). Карлики часто не имеют потомства, а если имеют, то в большинстве случаев нормальное (Броман). Впрочем, иногда от карликов родятся карлики:

[1] См. «Труды Московского медицинского института», б. Высшей медицинской школы, т. I.

у одного карлика, 113 *см* ростом, от жены нормального роста было 6 человек детей, из них — 5 карликов. Дети карликов, женившись на женщинах нормального роста, дали низкорослое потомство. Равномерный карликовый рост носит название *нанизма*, неравномерный — *акромикризма* (по Бругшу). Рессле, Хангеманн и др. различают следующие виды нанизма: карликовый рост может зависеть от рахитического искривления костей, в этом случае он носит название *рахитического* (рис. 7); карликовый рост может стоять в связи с расстройством щитовидной железы — это так называемый *тиреогенный* нанизм; карлики могут иметь длинное туловище и короткие руки и ноги, в этом случае мы имеем так называемый гипофизарный (рис. 8 — 9), непропорциональный, *ахондроплязический* или *хлондродистрофический* нанизм (ахондроплязия яв-



Рис. 7. Случай рахита у девочки (по Д. А. Файвушу).



Рис. 8. Резкий случай акромикрии (ахондроплязия).

ляется частичным нанизмом, частным случаем акромикрии). Наконец, может иметь место карликовый рост не только с короткими руками и ногами, но и коротким туловищем — *гипофизарный*, пропорциональный. Он может быть связан то с явлениями ожирения, то без явлений ожирения, то с явлениями полового недоразвития (рис. 10), то с половым созреванием. Причина нанизма — отсутствие в хрящевой ткани тенденции к росту, особенно на границе между диафизом (средней частью трубчатой кости [1]) и эпифизисом (конечной частью трубчатой кости), где процесс окостенения в нормальных условиях про-

[1] Трубчатыми называются длинные кости конечностей.

должается особенно долго; хрящ в этой пограничной области при приостановке роста подвергается различным изменениям, в частности усиленному пропитыванию известью, что обнаруживается лучами Рентгена в виде особой полоски, которая изучалась Тилльеи Штетнером. Отсутствие тенденций к росту в хрящевой ткани зависит от эндокринных недочетов и — прежде всего и больше всего — от недостаточного функционирования (гипофункции) передней доли мозгового придатка, выражающегося в недостаточной выработке гормонов роста.



Рис. 9. Ахондроплязик В., 16 лет (акромикрик, по проф. В. М. Молчанову).



Рис. 10. Случай пропорционального гипофизарного нанизма (стоящий слева) с явлениями половой недостаточности, но без явлений олигофреничности, наблюдаемый автором (справа нормально растущий подросток 12 лет).

Гипофункция придатка обусловливает не только пропорциональные случаи нанизма, но также и случаи непропорциональные (акромикрические, ахондроплязические или хондродистрофические) и даже случаи, связанные с расстройствами щитовидной железы, с расстройством выработки тиреоидного гормона — тиреогенные. Хотя недостаточное функционирование придатка мозга является главным фактором, обусловливающим нанизм, но в происхождении последнего играют также некоторую роль щитовидная железа, корковый слой надпочечников, околощитовидная, вилочковая и особенно половая железы.

При нарушении в выделении жирового гормона гипофизиса в сторону повышения, при сочетании этого повышенного выделения жирового гормона с пониженной функцией поджелудочной железы развивается резкое похудание (маранто-генитальная дистрофия, связанная с именем Симмондса, рис. 11). Наоборот, при пониженном выделении жирового гормона гипофизиса и при сочетании этого пониженного выделения жирового гормона с понижением гормональной деятельности щито-



Рис. 11. Случай резкого похудания (по И. Б. Хавину).

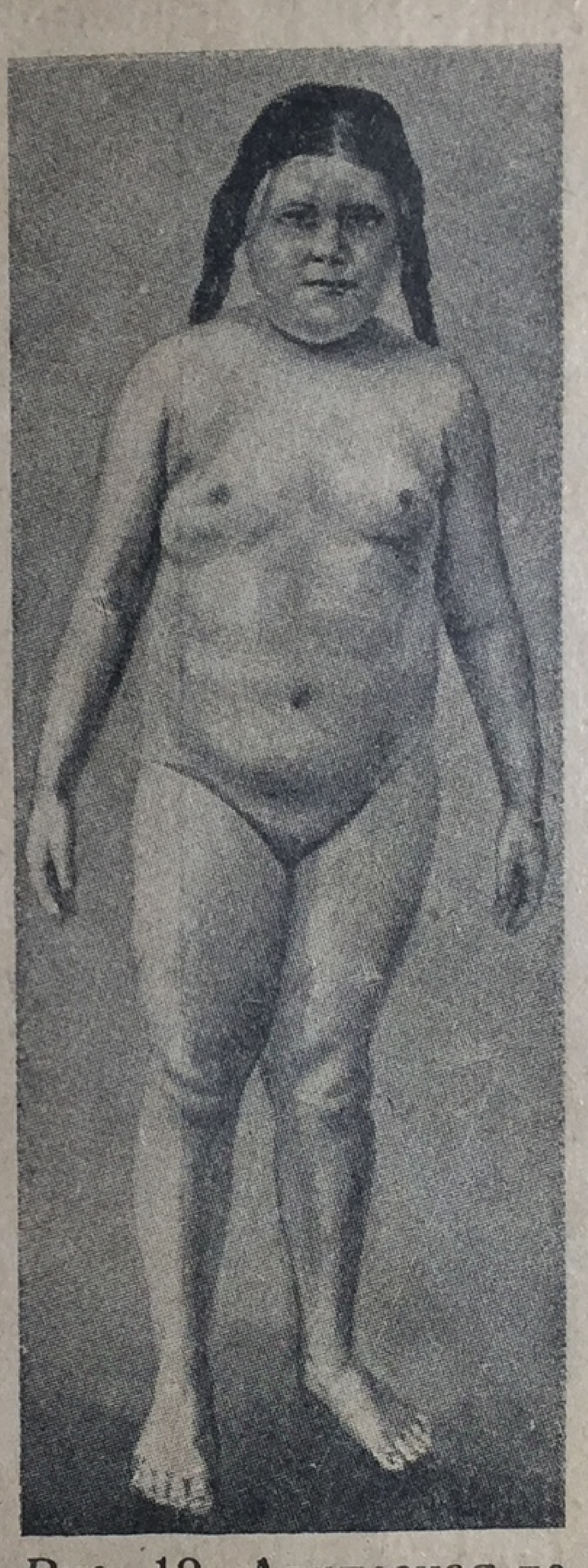


Рис. 12. Адипозная девочка 10 лет (по Цондеку).

видной и половых желез и с повышением гормональной деятельности поджелудочной железы развивается усиленное ожирение. Ожирение это носит название адипозно-генитальной дистрофии (рис. 12) и связано с именем Фрелиха.

При нарушении в выделениях гормонов водного и солевого обмена в сочетании с рядом других изменений в организме развивается иногда особого рода синдром, носящий название несахарного мочеизнурения (инсипидного диабета). При этом синдроме увеличивается выделение мочи, суточное выделение иногда доходит до 10 и более литров (нормально моча выделяется в пределах 1500 *куб. см*), моча делается очень бледной;

удельный вес ее значительно уменьшается (1001 и 1005 вместо 1015); появляется большая жажда; иногда ночное недержание мочи, головные боли, чувство разбитости, астеничность.

Роль эпифизарной железы, достигающей 12 *мм* и расположенной в борозде переднего четверохолмия (рис. 13), до сих пор еще недостаточно выяснена. Железа эта, повидимому, может иметь отношение к преждевременной половой зрелости, к синдрому гипергенитализма и к синдрому ожирения (адипозности). Роль щитовидной железы, если и менее роли гипофизиса, но все же очень значительна. Щитовидная железа при рождении весит 1,5 *г*, у взрослых вес ее достигает 39,4 *г*.

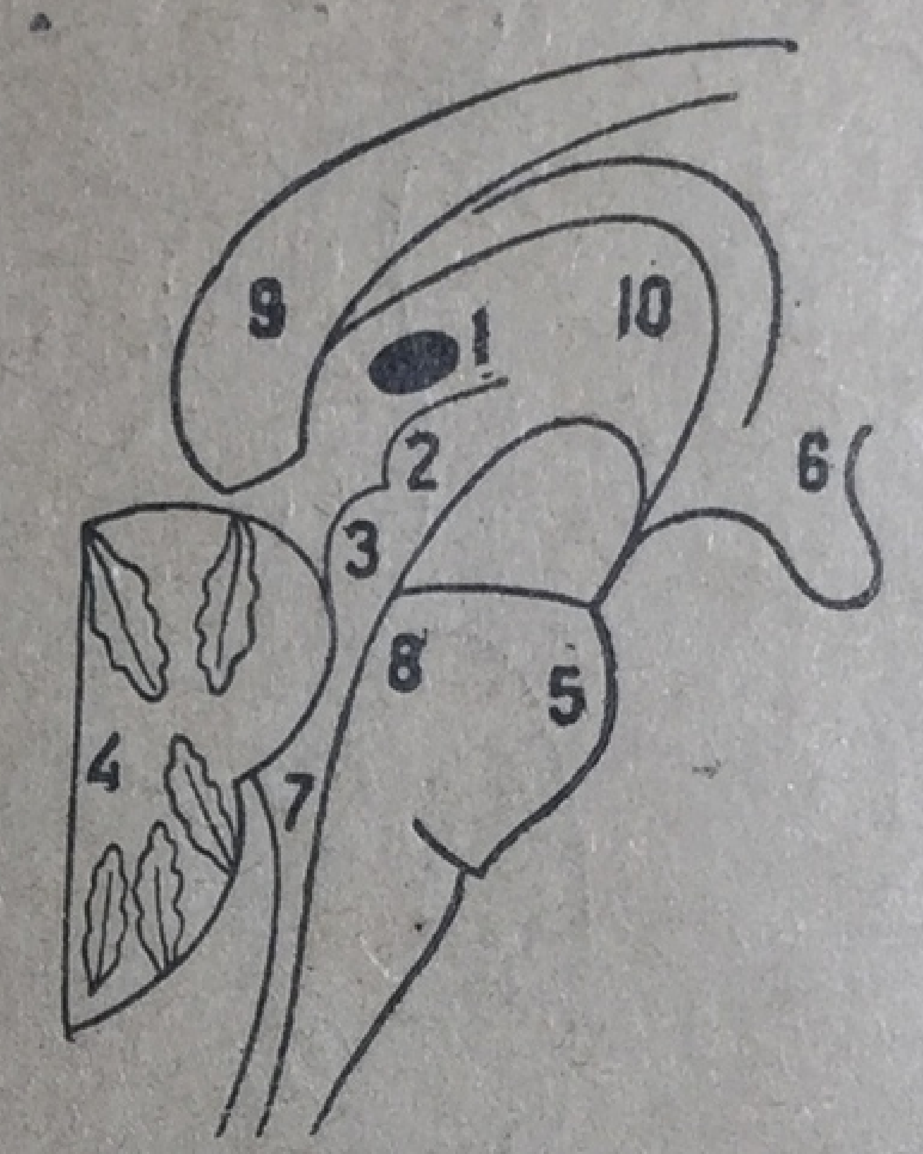


Рис. 13. *1* — шишковидная железа (по Тестю); *2* и *3*— передние и задние бугры четверохолмия; *4* — мозжечок; *5* — Варолиев мост; *6* — гипофизис; *7*—4-й желудочек; *8*— Сильвиев водопровод; *9*— мозолистое тело; *10*—боковая стенка 3-го желудочка.

Щитовидная железа регулирует темп обмена веществ, в частности оказывает большое влияние на азотистый и особенно на иодистый обмен. Щитовидная железа отщепляет иод от неорганических соединений, связывает его с белковым телом, т. е. переводит его в органическое соединение и накопляет его в этом виде, выделяя в кровь в таких количествах, в каких нуждается организм. Благодаря иоду щитовидная железа защищает организм от ряда кишечных ядов путем обезвреживания их. Мыши, например, не отравляются ацетонитрилом при прибавлении к их пище щитовидной железы, причем действие последней бывает пропорционально содержанию в ней иода (ацетонитрил близок к ядам фекальных масс — испражнений).

Щитовидная железа расположена по обе стороны гортани и состоит из двух боковых долей, соединенных перекладиной (рис. 14). Каждая доля делится на дольки, состоящие из железистых пузырьков, отделенных друг от друга соединительной тканью. В результате особой обработки щитовидной железы американским ученым К е н д а л е м было выделено соединение, которое он назвал *тироксином*. Тироксин вызывает тот же эффект, как и экстракты щитовидной железы. Сила его в несколько сот раз выше всех применявшихся ранее сухих препаратов; 2400 *кг* щитовидной железы вола дают 10 *г* тироксина. Тироксин, кроме иода, содержит мышьяк. Тироксин А, не растворимый в кислотах, действует на сердце, нервную систему, обмен веществ и рост. Тироксин Б, растворимый в кислотах, действует на кожу. Американскими химиками Г а р р и н г т о н о м и Б е р д ж е р о м получен тироксин синтетическим путем.

Организм человека нуждается приблизительно в одной десятитысячной грамма иода в сутки, т. е. в количестве, в 30 раз

меньшем, чем то, которое содержится в одной капле иодной настойки. Это минимальное количество иода человек добывает из воздуха, питьевой воды, соли и пищевых продуктов — коровьего молока, столь важного для детей в первые годы жизни, куриных яиц, зеленых овощей (лук, спаржа), рыбы и рыбьего жира. Все перечисленные продукты богаты иодом в отличие от других продуктов, чрезвычайно бедных им. Нужно отметить, что зеленые овощи при варке, а соль в процессе обработки и очистки теряют часть своего иода. Есть районы, в которых воздух, вода и почва чрезвычайно бедны иодом. При недостаточном по-

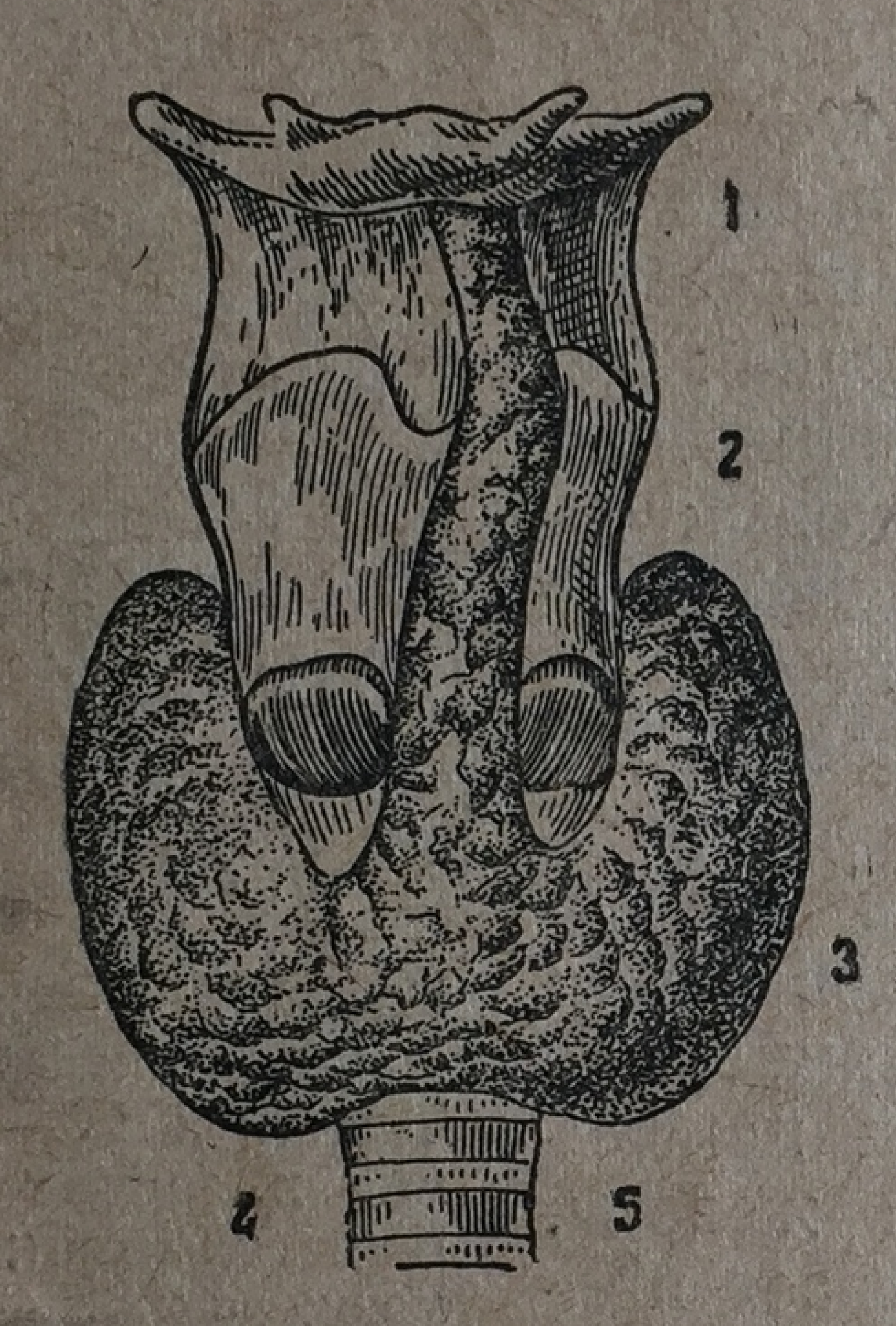


Рис. 14. Щитовидная железа человека (по Соботта): *1* — подъязычная кость; *2* — щитовидный хрящ; *3* — левая доля щитовидной железы; *4* — правая доля щитовидной железы; *5* — дыхательное горло.

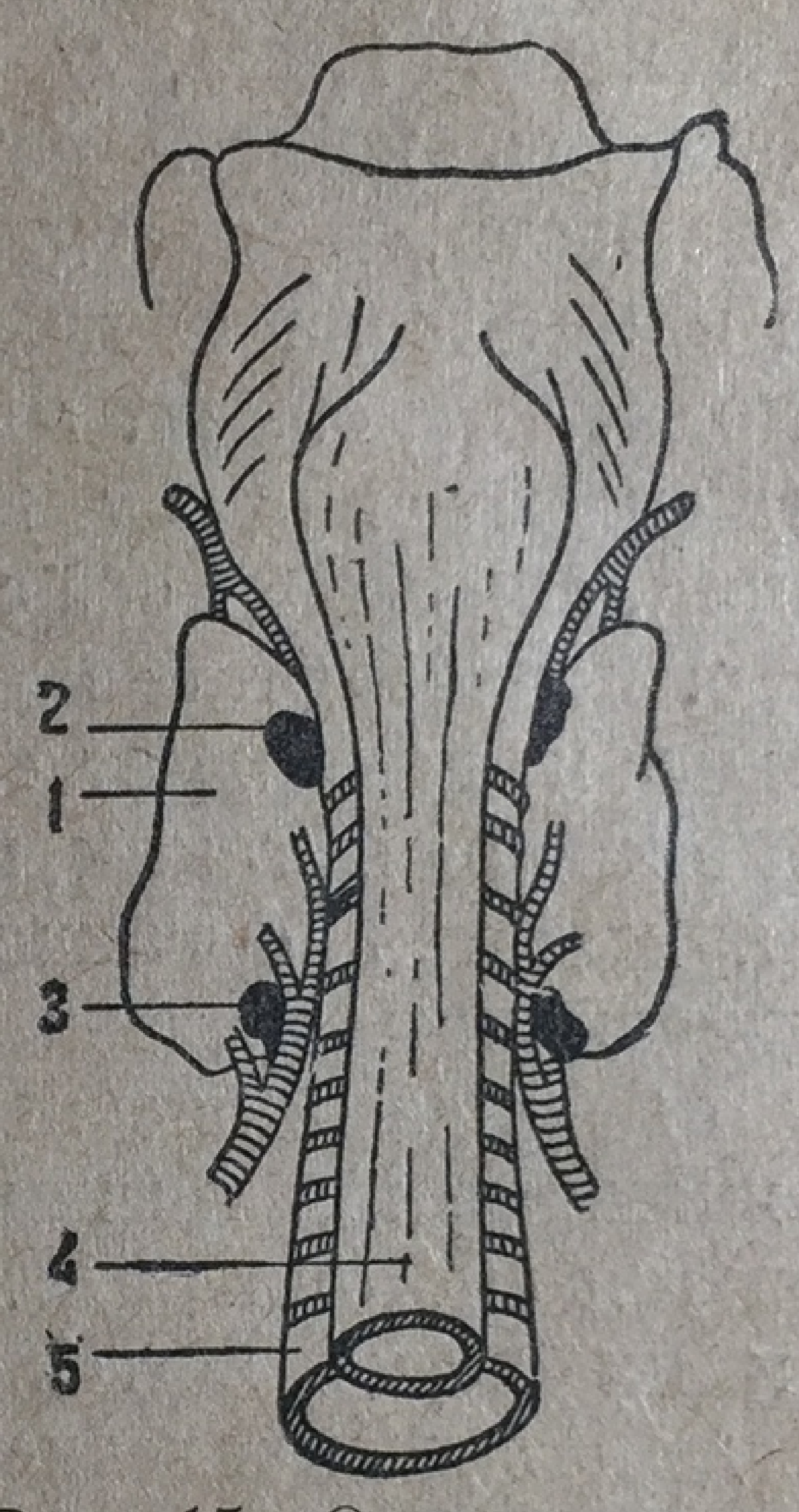


Рис. 15. Околощитовидные железы: *1* — щитовидная железа; *2* — верхние околощитовидные железы; *3* — нижние околощитовидные железы; *4* — пищевод; *5* — дыхательное горло (трахея).

ступлении в организм иода щитовидная железа вынуждена работать особенно усиленно и напряженно, что выражается в ее гиперплязии. Такая же вынужденная усиленная работа, сопровождающаяся гиперплязией, бывает, кроме иодного голодания, еще в тех случаях, когда щитовидная железа в недостаточной степени отщепляет иод от неорганических соединений. Такого рода усиленную работу щитовидной железы (гипертиреоидизм) надо отличать от другого вида гипертиреоидизма, имеющего место тогда, когда щитовидная железа, в полной мере располагающая своей отщепляющей функцией (функция эта названа Блюмом иодозой), не в состоянии бывает накоплять запасы органического иода и перегружает

организм избытком своего гормона. Этот последний вид повышенной функции щитовидной железы носит название *базедовизма*, а в тяжелых случаях — *базедовой болезни* (при базедовизме щитовидная железа необычайно растормаживающим образом влияет на центральную нервную систему).

Базедовизм не подлежит нашему рассмотрению и был упомянут лишь с целью оттенить тот вид гиперфункции щитовидной железы, какой наблюдается при иодном голодании.

Нарушение функции щитовидной железы в сторону гипофункции ведет к синдромам кретинизма и микседемы; *последняя наиболее часто встречается у олигофренов.*

Околощитовидные железы (эпителиальные тельца, расположенные в количестве четырех на задней поверхности щитовидной железы) имеют чрезвычайно малые размеры — от 3 *мм* (каждая менее горошины) (рис. 15). Околощитовидные железы влияют на известковый обмен, на мобилизацию кальция, непосредственно и через симпатическую нервную систему, на оседание извести на поверхностных слоях протоплазмы клеток, на синтез белка и извести и усвоение последней. Изменение околощитовидной гормональности во внутриутробном периоде влечет за собой деформации черепа — акро-окси-долихоцефалии, имеющие немалое значение в происхождении олигофрений.

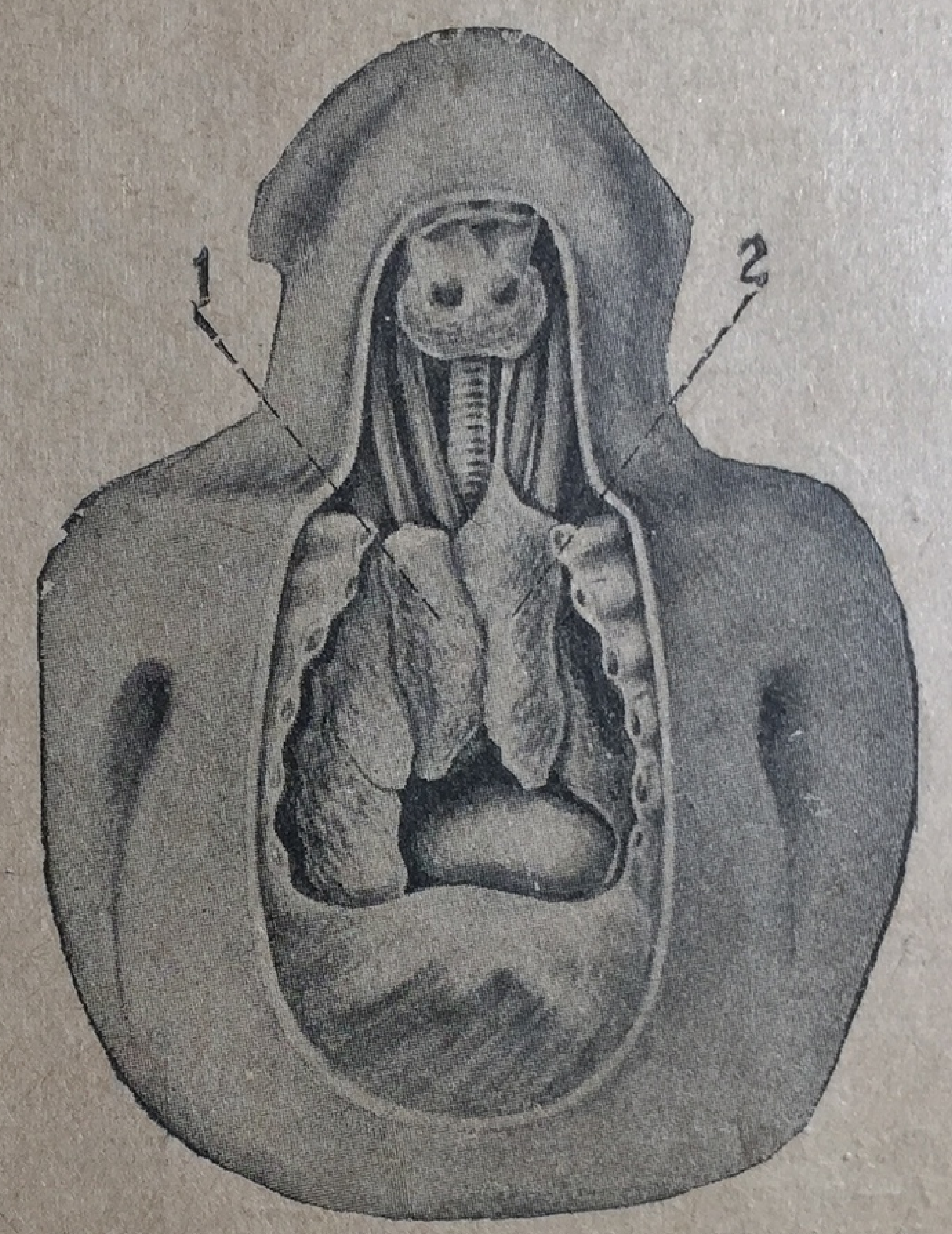


Рис. 16. Вилочковая железа: *1* — правая доля вилочковой железы; *2* — левая доля вилочковой железы.

Вилочковая (тимусная) железа состоит из двух долей. Форма ее очень изменчива (рис. 16). Наименование ее «зобной» становится все менее и менее употребительным ввиду того, что она к зобу никакого отношения не имеет. У новорожденного вилочковая железа весит 13,2 *г* (по Хаммару), наибольшего веса (37,5 *г*) достигает она от 11 до 15 лет.

Вырабатываемому в ней гормону дано название *тимокресцина* (по Ашеру). Под влиянием этого гормона наблюдается ускорение роста скелета, но это ускорение не ведет к росту патологическому. Главное значение этого гормона состоит во влиянии на рост внутрисекреторных желез и рост мозга. Между

ростом мозга и функцией вилочковой железы существует всегда некоторая корреляция. Некоторые случаи внутриутробно и токсически обусловленной микроцефалии связаны бывают с отсутствием вилочковой (тимусной) железы.

В Бисетре с 1890 по 1903 г. было вскрыто более 4 тыс. умерших идиотов (не микседематиков), причем зобная железа найдена была только в 104 случаях.

Гарр и Дампюэ также отмечают недоразвитие зобной железы у идиотов. У безголовых уродов отсутствие зобной железы наблюдается, как правило.

Надпочечная железа при рождении весит менее 2,0 *г*, наибольшего веса достигает к 20 годам (около 10,0 *г*). Надпочечная железа состоит из двух слоев: наружного (коркового) и внутреннего (мозгового) (рис. 17). Корковый слой надпочечников имеет общее начало с половой железой, а мозговой — с нервным симпатическим веществом. Мозговой слой вырабатывает адреналин; корковый слой, удаление которого приводит к гибели животного, вырабатывает интерренин (по Гольдциеру) или кортин (по Гартману).

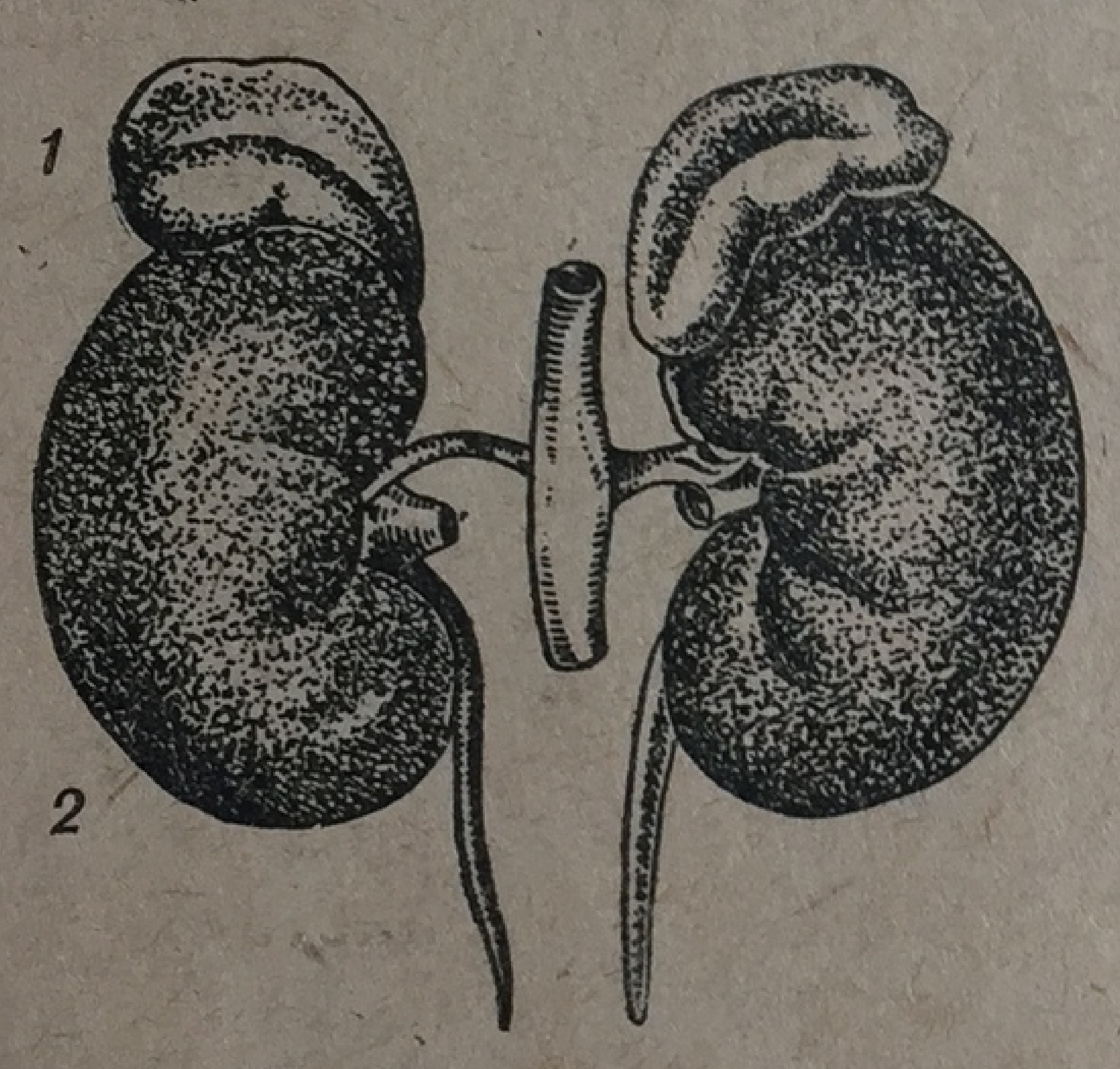


Рис. 17. Надпочечные железы: *1* — надпочечные железы; *2* — почки (по акад. А. В. Палладину).

Гормон кортин, или кортикалин, стимулирует у мужчин развитие вторичных половых признаков и подавляет склонность к женским признакам; у женщин — наоборот. Гормон этот считается также гормоном отдыха, так как содействует ему.

По Матэсу «понятие абсолютного мужчины и абсолютной женщины должно быть отнесено к категории фиктивных: оба они никогда не реализуются в действительности». Гормон кортин играет роль в некоторых формах преждевременного полового созревания (гипергенитализма). Гормон кортин влияет на рост скелета и имеет громадное отношение к углеводному обмену, к липоидному (понижает липоиды в крови) и глютатионовому (влияющему на окислительно-восстановительные процессы) обмену, повышает устойчивость организма к ядам и к утомлению. Корковый гормон надпочечников имеет также отношение к развитию волосатости (гипертрихоза и гирсутизма), особенно у детей.

Половые железы человека снабжены сосудами такого калибра, который является наибольшим по сравнению с сосудами всех внутренностей и даже мозга (И. А. Никифоров). Половые железы женщины отличаются, кроме того, своими большими размерами: у женщин половая железа равна $^1/_{5000}$ общего веса тела.

Мужская половая железа спускается в мошонку с 7-го месяца беременности; к 15 годам она весит в семь раз больше, чем у восьмилетнего.

У женщины половой гормон вырабатывается зреющим фолликулом и яйцеклеткой, почему он и называется фолликулярным гормоном. На месте созревших фолликулов развивается желтое тело (при беременности оно растет до 4-го месяца). Фолликулярный гормон находится в обильном количестве в моче беременных женщин. Благодаря этому наличию и влиянию мочи беременных женщин на половонезрелых мышей распознается рано беременность.

Мужской половой гормон (андростерон) распознается по появлению брачной окраски у некоторых кастрированных рыб (например у колюшки).

В настоящее время ведутся большие работы по изготовлению искусственного мужского полового гормона. С половым гормоном связан химический состав волос. Нарушение в гормональной деятельности половых желез влечет за собой синдромы раннего и избыточного, позднего и недостаточного полового развития — синдромы гипергенитализма, гипогенитализма и евнухоидности.

Все основные синдромы расстройства в *функционировании эндокринных желез не обязательно*, *но очень часто* (в пределах 30% и более) *наблюдаются у олигофренов*. Не все лица с гигантским и карликовым ростом, микседемой и кретинизмом, с акро-окси-долихоцефалией, гипергенитализмом и гипогенитализмом имеют атипическое психическое развитие, у многих из таких лиц психическое развитие идет нормально или близко к нормальному. Но олигофрены очень часто бывают нанистами, акромегаликами, микседематиками, кретинами, акро-окси-долихоцефалами, гипер- и гипогениталистами.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. В каком проценте играет роль у олигофренов атипизм эндокринной системы?
2. Каковы гормональные взаимоотношения между матерью и плодом и каковы последствия этих взаимоотношений для последнего?
3. В чем суть синдромов гигантизма, акромегализма, нанизма, акромикрии, ахондроплязии, адипозной дистрофии и марантической дистрофии?
4. В чем суть синдромов кретинизма, микседематизма, акро-окси-долихоцефальности, гипер- и гипогенитализма?

V. ОСОБЕННОСТИ СОМАТИЧЕСКОГО[1] РАЗВИТИЯ ОЛИГОФРЕНОВ.

Олигофренов, т. е. детей с олигофреническим развитием, можно иногда легко узнать по внешнему виду. При тяжелых формах олигофрений этот внешний вид бывает иногда очень не-

[1] Соматическое развитие охватывает все системы организма за исключением нервной системы (сома — тело).

приглядным и отталкивающим. Однако судить о степени олигофреничности по внешнему виду рискованно. Иногда олигофрены с внешней миловидностью оказываются очень тяжелыми; наоборот, олигофрены с непривлекательным видом нередко дают значительные сдвиги в своем атипическом психическом развитии.

Так как олигофреническое психическое развитие ведет к трудностям на путях к социально-трудовой значимости, то естественно ждать, что и материальная основа этого развития не только в рассмотренной главной своей части *церебральной* (мозговой) и эндокринной, но и во всех остальных частях (соматических — костяк, мускулатура, внутренние органы) отличается неравномерностью и иногда негативными показателями. Это прежде всего зависит *от нарушения трофического* (тонизирующего и стимулирующего) *влияния центрально-нервной и эндокринной системы, неизбежного при вышеуказанном атипизме последней.*

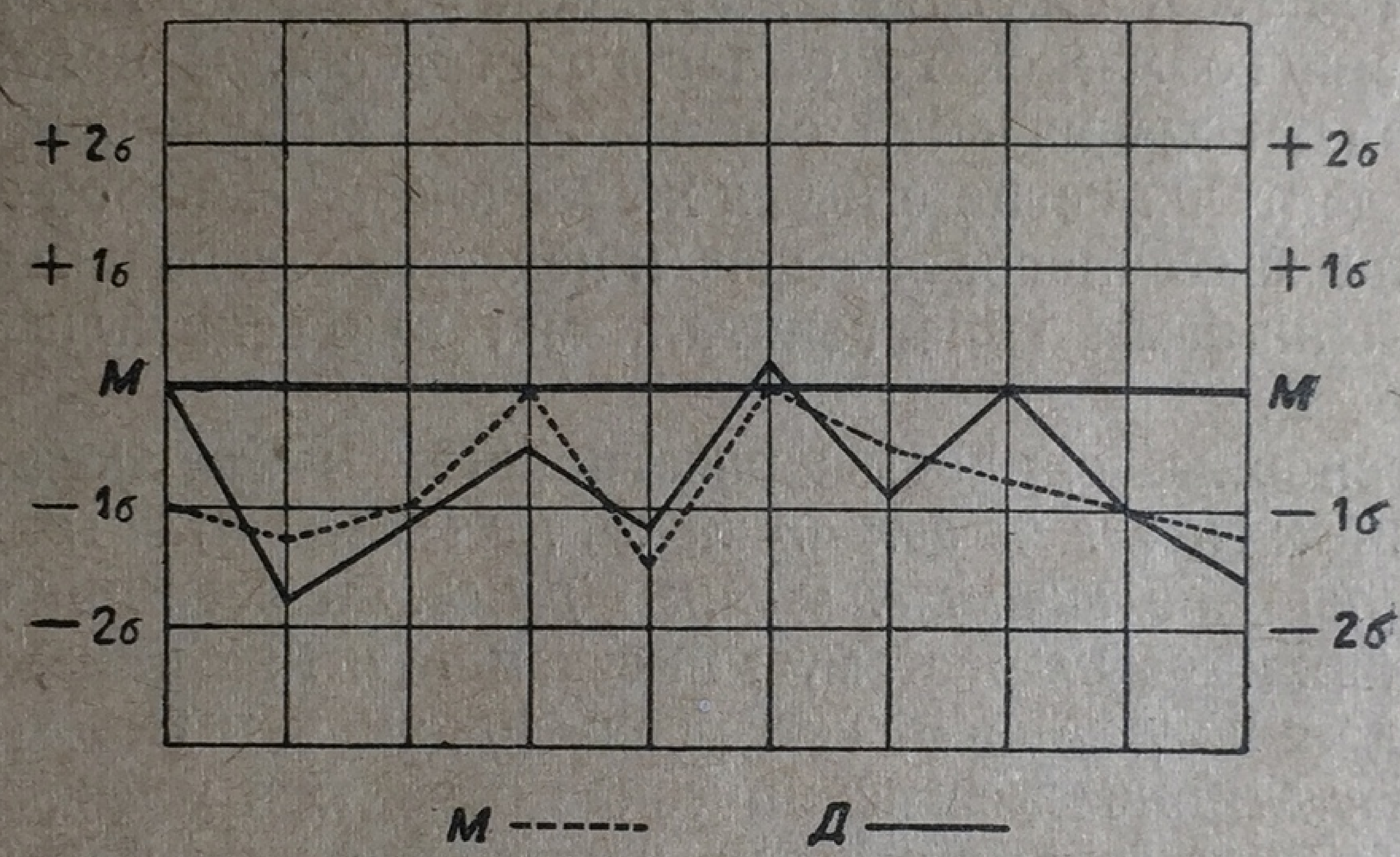


Рис. 18. Физический профиль олигофренов девочек и мальчиков от 11 до 12 лет (по материалам Ленинградского института ОЗДиП, из работ проф. А. Н. Граборова).

Соматические особенности олигофренов зависят, с одной стороны, от тех же причин, как и эндокринно-церебральные, а с другой стороны — специально и дополнительно от этих последних. Действительно, кривая общего физического развития олигофренов (рост, вес, окружность груди, емкость легких, ширина таза и плеч, окружность головы, сила рук) отличается неравномерностью, часто проходит ниже средней кривой для соответствующего возраста детей с нормальным развитием, притом в пределах двух сигм (рис. 18). Этот вид кривой можно наблюдать на кривой, составленной по материалам Ленинградского института охраны здоровья детей и подростков.

У олигофренов встречаются те же типы строения тела, что и у нормальных детей. Строение тела у олигофренов характеризуется наличием большого количества невыраженных типов

(проф. Г. Е. Сухарева), повышенным количеством диспластических типов (д-р Е. А. Осипова). Констатация невыраженности и диспластичности не может быть объяснена недостаточностью методов, а зависит от того, что выявляет главное в олигофрене — недиференцированность. В отношении костного скелета наблюдается частота боковых искривлений — отклонений от прямой линии позвоночника (сколиозов).

В дореволюционной вспомогательной школе сколиотики встречались в два раза чаще (20,6%), чем в нормальной школе (9,2%). Среди олигофренов также более часто встречаются случаи плоскостопия и случаи врожденных изменений в пояснично-сакральной области: а) скрытое расщепление позвоночника (спина бифида оккульта), б) ассимиляция позвонков (сакрализация — превращение последнего поясничного позвонка в крестцовый).

Частота этих изменений у олигофренов диагносцируется обычно рентгеном. Эти изменения влекут за собой нарушение целости связочного аппарата, неблагоприятные условия для мышц и нервов. Они обусловливают некоторый процент случаев недержания мочи [1]. У олигофренов также часто наблюдаются искривления носовых перегородок. Частота этих изменений у олигофренов понятна потому, что они обусловливаются некоторыми из тех причин, какие создают основу и для олигофрений. В связи с частотой нарушений при олигофрениях функций щитовидной железы в направлении гипо- и дисфункции подкожная клетчатка олигофренов нередко бывает богата слизисто-жировыми отложениями, а кожа отличается грубостью, сухостью, зябкостью, недостаточной потливостью. Обильные подкожные отложения слизисто-жировой ткани носят название «твердого отека».

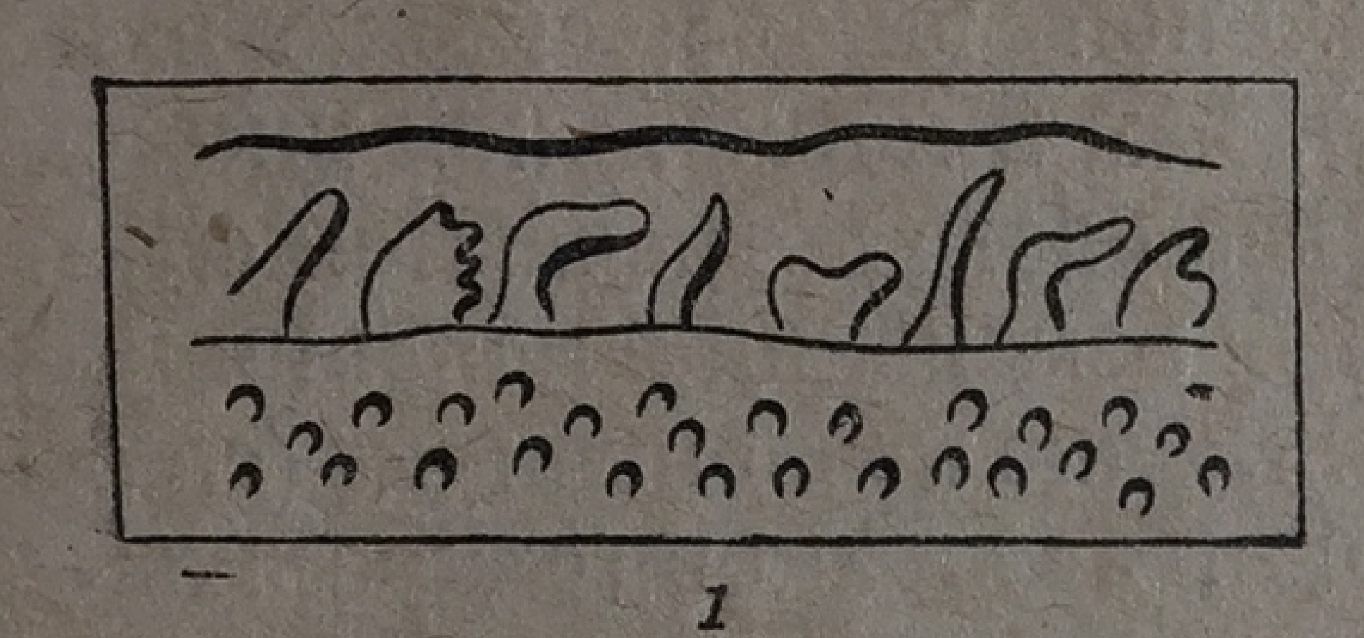
Частое наличие в той или иной степени твердого отека служит причиной сравнительной удовлетворительности веса у олигофренов. Кожные капилляры у олигофренов чаще, чем у неолигофренов, имеют отклонения от обычного вида этих капилляров у детей с нормальным развитием, особенно в случаях с наличием гипо- и дисфункциональности щитовидной железы. Однако ошибочны попытки утверждать, что изменения кожных капилляров у олигофренов обязательны и что той или иной степени тяжести олигофреничности соответствует определенная тяжесть кожно-капиллярных изменений. «Между степенью умственной отсталости вообще и степенью задержки капилляров никакой зависимости не наблюдается; имбецилы, микро-

---

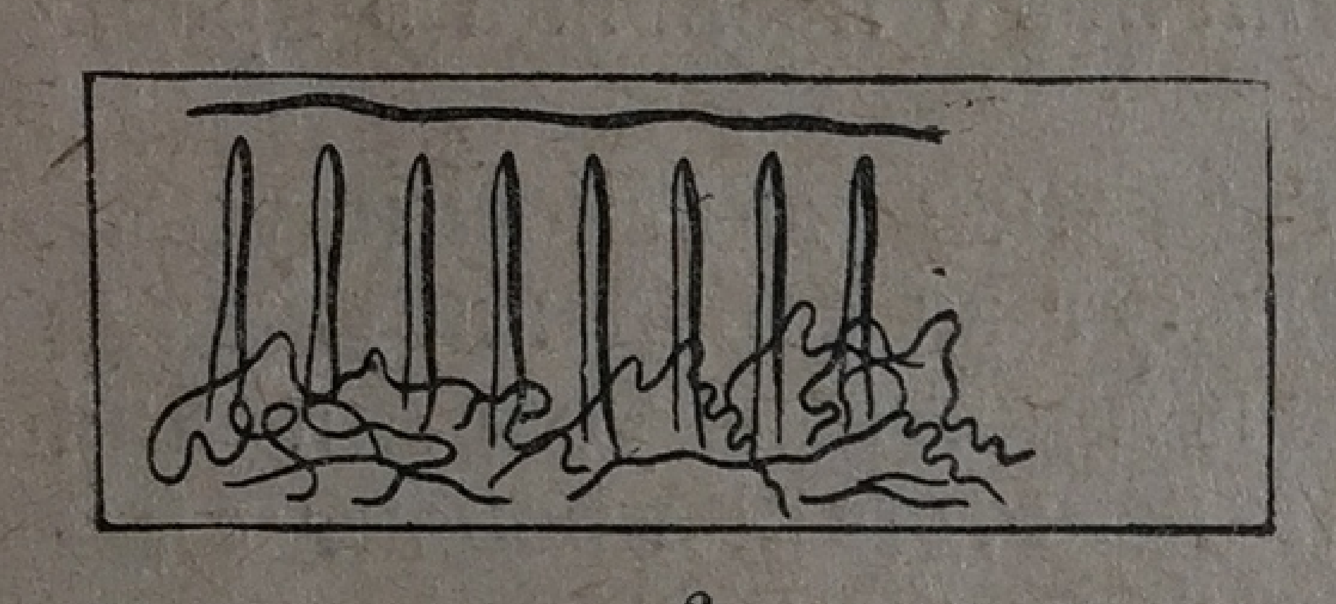
[1] Недержание мочи у олигофренов объясняется во многих случаях другими причинами: измененной функцией задней части гипофизиса, нарушением мышечного тонуса замыкателя пузыря, нарушением его чувствительности и т. д. Отсюда и мероприятия против недержания мочи не могут быть стандартными.

цефалы и другие имеют развитые нормальные капилляры» (д-р С. Ю. Семас).

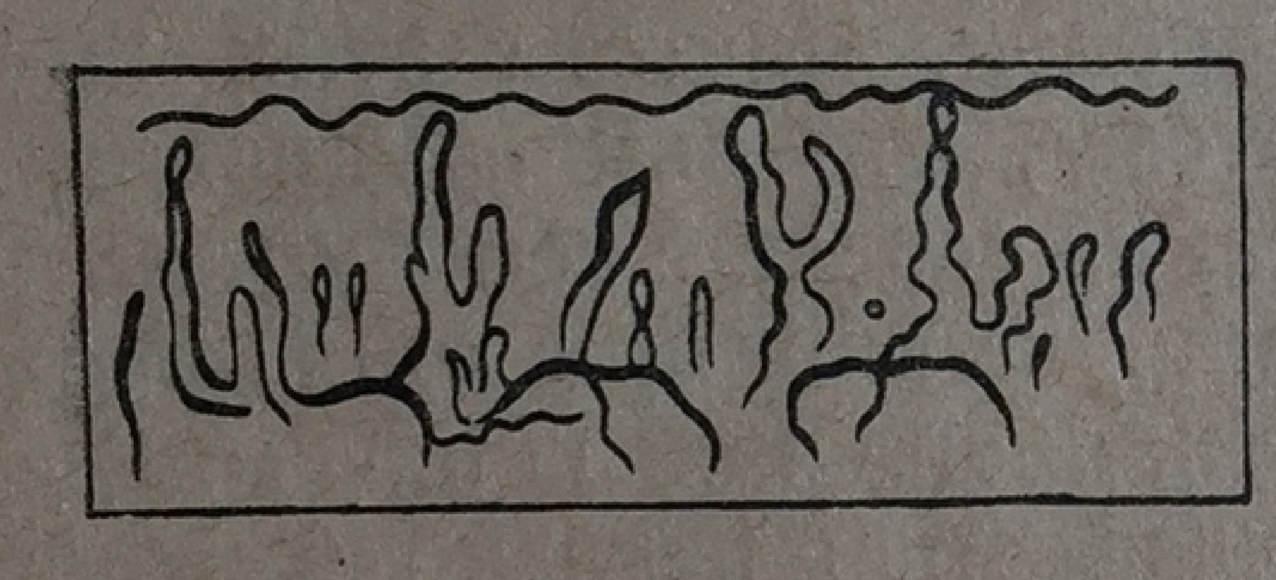
Между отдельными формами развития капилляров и степенью интеллектуального развития прямой зависимости не наблюдается. Однако все же можно констатировать среди отстающих школьников значительно большее распространение соответствующих уклонений развития, чем у хорошо успевающих и одаренных детей (проф. В. Г. Штефко и д-р М. Ф. Глаголева). Нормальные кожные капилляры, соответствующие кожным сосочкам, имеют вид длинных и тонких петель [1].



1



2



3

Рис 19. Кожные капилляры и их строение: *1* — гипопластическая форма; *2* — интермедиарная форма (мальчик 10 лет); *3* — архиморфность капилляров (мальчик 14 лет).

Иногда петли капилляров бывают коротки и слабо выражены; в таких случаях говорят о гипопластической форме капилляров. Иногда петли капилляров бывают достаточно выражены, но к ним бывает примешана капиллярная сеть, относящаяся к ранним этапам развития, которая обычно не должна быть видна. В таких случаях говорят о промежуточных — интермедиарных — формах капилляров.

Иногда же петли капилляров бывают резко деформированными, напоминают *первоначальные* формы капилляров или же являются подлинно «первоначальными». В таких случаях говорят об архиморфности капилляров (рис. 19).

По данным Геппнера в немецких вспомогательных школах гипопластическая и архиморфная формы капилляров наблюдаются в два раза чаще (в 12% первая и в 16% вторая), чем в нормальных школах; интермедиарная, или межуточная, форма наблюдается почти в одинаковой степени (в 7%). У олигофренов наблюдаются иногда узость аорты и уменьшенные размеры сердца. В крови олигофренов количество кислорода, гормонов-стимуляторов, энзим-катализаторов обычно бывает снижено. Из энзим-катализаторов, по теории Бурге, каталаза является измерителем интенсивности жизненных процессов.

---

[1] Кожные капилляры исследуются особым прибором — капилляроскопом — или же обыкновенным микроскопом с некоторыми простыми приспособлениями для освещения. Причем стенки кожных капилляров обычно не видны, а видны только линии, образуемые потоком эритроцитов.

По данным д-ра Волянского, каталаза у олигофренов бывает иногда снижена почти вдвое против обычной нормы (показатель каталазы бывает равен 3,5 вместо 5,5).

Незначительной энергичностью отличается у олигофренов и так называемая ретикуло-эндотелиальная система. Так называется единство сетчатых (ретикулярных) клеток, выстилающих внутреннюю оболочку сосудов (эндотелий) — эндотелиальных, с другими подобными сетчатыми клетками, находящимися в селезенке, костном мозгу, печени, лимфатических узлах.

Все эти клетки оказались такими же фагоцитами (пожирателями), как и белые кровяные тельца, фагоцитарная способность которых блестяще была открыта Мечниковым. Ретикуло-эндотелиальная ткань захватывает все посторонние тела, попадающие в кровь, переваривает их с помощью особых ферментов и защищает от них организм. Она же принимает участие в распределении питательных веществ и вырабатывает особые вещества, парализующие вредное действие микробов и микробных ядов (гемолизины-растворители и агглютинины-склеиватели). От степени ее состояния в организме человека зависит в значительной степени иммунитет — сопротивляемость инфекциям и болезням.

На иммунитет человека большое влияние имеют также гормоны. Недостаточное или извращенное образование их в организме олигофренов (эндокринная гипо- и дисфункция) снижающим образом действует на функционирование ретикуло-эндотелиальной ткани, на иммунитет олигофренов. В связи с этим находится большая заболеваемость олигофренов. Гормональные особенности, каталазные особенности, ретикуло-эндотелиальные особенности и другие физиологические особенности олигофренов в своей совокупности влияют на процент сниженного питания, малокровия, туберкулезной интоксикации у олигофренов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Что представляет собой кривая общего физического развития олигофренов?
2. Какие особенности кожных капилляров встречаются нередко у олигофренов и как к ним надо относиться?
3. Каков показатель интенсивности жизненных процессов у олигофренов (каталазы)?
4. Каковы особенности физической заболеваемости олигофренов?

VI. ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ОЛИГОФРЕНОВ.

На базе значительной и своеобразной недиференцированности, какая наблюдается в центральной нервной системе олигофренов, на базе частых у них эндокринно-вегетативных сдви-

гов и недостаточного биотонуса, естественно, выявляется и развивается очень своеобразная психическая жизнь.

Органы чувств, в частности зрение и слух, достаточно работоспособны у олигофренов. Резкого снижения зрения и слуха, предполагаемого раньше как распространенного явления, не наблюдается.

Старые восторженные поклонники сенсорной культуры, исходящие из недостаточности зрения и слуха, впадали в невольную ошибку. Условные рефлексы, согласно ряду исследований, у олигофренов не только образуются, но и закрепляются; однако наряду с главным условным рефлексом всегда возникает много ненужных и лишних вторичных рефлексов, причем все возникшие рефлексы с трудом диференцируются, как было уже сказано. Олигофрены часто принадлежат к слабому типу, выделенному акад. И. П. Павловым.

Мышление олигофрена, переработка воспринятого и запомненного отличается нечеткостью, расплывчатостью, смутностью. В силу тугоподвижности даже элементарное (практическое), не связанное с речевыми операциями мышление проявляется в ограниченных пределах. Особенно это надо сказать про словесно-логическое мышление.

На эффективности логического мышления в некоторой степени отражается речь, которая так многообразно несовершенна у олигофренов и которая вносит так много положительных изменений в психическое развитие. У олигофренов обычно различные виды косноязычия наблюдаются и чаще и в более комбинированном виде. Тугоподвижность мышления содействует избыточной конкретности. Все же мышлению олигофрена доступны и абстрактные формы в известных пределах. Чрезмерные фетишизаторы «конкретности» в обучении олигофренов явно недооценивают этот момент.

Тугоподвижность мышления олигофрена содействует застреванию на одной и той же цели. Тугоподвижность мышления связана с затруднениями в использовании при мышлении различных вспомогательных средств и ведет к тугоподвижности культурного развития.

Тугоподвижность мышления олигофрена ведет далее к недостаточности фантазии (К. Левин) и недостаточности предвидения (де-Грееф). Тугоподвижность мышления, наконец, ведет к тому, что аффективность оставляет большой след на мышлении, в силу чего это последнее отличается большой субъективностью (Бибер).

Как и структура мышления, тугоподвижностью отличается у олигофренов и структура аффекта, структура эмоции — воли (К. Левин, И. М. Соловьев-Элпидинский). Отсюда то нарушение внимания, которое обычно бралось у олигофренов многими изолированно и клалось в основу особенностей их психической жизни (Вуазен, Солльe). Отсюда

у олигофренов *часто встречается невыраженность психологических типов*, какая была констатирована проф. Г. Е. Сухаревой и Е. А. Осиповой. Этими авторами было схвачено основное в характерологической олигофренической сущности. Отсюда некоторая часть наблюдающегося у олигофренов негативизма и часто наблюдающаяся у олигофренов склонность к автоматическим и механическим действиям.

Быть может, в этой эмоционально-волевой тугоподвижности кроются также корни подчиняемости и внушаемости, которые также нередко наблюдаются у олигофренов. У олигофренов наблюдается иногда взрывчатость и жестокость, но чаще добродушие.

На особенностях эмоционально-волевой деятельности отражаются особенности моторики, которые, подобно речи, также являются у олигофренов многообразно несовершенными. Имеются недочеты и в экстра-пирамидной [1] моторике, и в пирамидной [2], и в фронтальной [3], описанной проф. М. О. Гуревичем. Олигофренам бывает иногда свойственна врожденная алексия и аграфия (неспособность к чтению и письму), что связано с поражением определенных участков мозга.

Все психические симптомы олигофреничности нельзя *рассматривать как раз данное, как первичное.*

Психологическая симптоматика олигофрений весьма различна: наряду с первичными признаками, являющимися наиболее типичными для той или иной формы олигофрений, имеются вторичные и третичные, возникающие уже в зависимости от тех или иных особенностей воспитания олигофрена. Такими симптомами второго и третьего порядка будет чувство малоценности [4] (к счастью, не частое у олигофренов, возникающее вследствие несоответствия возможностей предъявляемым требованиям), также невротизм, некоторая часть негативизма, возникающего как защитная реакция [5], но затем прочно закрепляющегося. Так возникают и другие трудные черты характера, которые вовсе необязательно встречаются у олигофренов. Буржуазные олигофренологи делали, исходя из классовых установок, большой навет на олигофренов, объявляя их обязательными психопатами с антисоциальной заостренностью.

[1] Например в ритме, в плавности движений.

[2] Например в точности, в силе движений.

[3] Например в чрезмерной подвижности, в непоседливости, в неустойчивости движений, в недостаточной их целесообразности.

[4] Иногда, как это отметил де-Грееф, у олигофренов, преимущественно у монголоидов, в связи с особенностями словесно-логического мышления и недостаточностью критического подхода, наблюдается переоценка своей личности.

[5] Частый негативизм детей в кризисном трехлетнем возрасте возникает тоже как защитная реакция, но корни его совершенно другие.

Олигофренам свойственна высшая форма проявления психической жизни — сознание, определение взаимоотношений с окружающей средой. Олигофренам свойственно и психическое самодвижение — воздействие на внешний мир, более других психологических моментов определяющее «персональность» — чувство личности, «я».

Однако, если у олигофренов нет деперсонализации, их «персональность» все же выражается неярко, особенно в связи с жизненным опытом, в связи с непреодоленными и встречающимися на жизненном пути препятствиями.

С теми или иными трудностями, перебоями и сдвигами в благоприятных условиях, в хорошо поставленной вспомогательной школе крепнут сознание, самодвижение, личность олигофрена. Он достигает иногда значительных трудовых возможностей в качестве участника социалистической стройки.

В большинстве случаев дело идет не об окончательном устранении дефекта, а о компенсаторном преодолении затруднений, о нахождении обходных путей для развития. Установление каких-то непреодолимых препятствий, какого-то обязательного «потолка» и остановки в развитии было бы ошибочным.

Для многих олигофренов оказываются доступными и вспомогательная семилетка и школа фабрично-заводского ученичества.

Важно только, чтобы на своем пути олигофрен нашел тот благоприятный коллектив, в котором он нуждается еще более, чем дети с нормальным развитием, а также достаточное количество социальных стимулов, которые для него необходимы. Важно, чтобы в вспомогательной школе не переоценивали конкретность, парализующую развитие абстрактного мышления, не делали ставку на механическое усвоение навыков, которое задерживает культурное развитие.

Важно, чтобы у олигофрена рано возникла потребность к чтению и письму, как рано она должна возникнуть к речи.

Важно, чтобы в вспомогательной школе был достаточный учет позитивных особенностей олигофренов наряду с негативными и всех моментов, определяющих, чему олигофрен может научиться.

Надо, наконец, учитывать и то, что олигофрен, в силу вышеупомянутой особенности психических структур, в силу наличности иногда чувства малоценности, вследствие различных недочетов в моторике, часто мало использует свое детство для детских игр, развлечений, радостей и т. д.; в психическом отношении его детство бывает укороченным.

Итак, современные психологи выявляют не только качественное, но и количественное своеобразие психического развития олигофренов; выявляют это развитие в единстве и взаимосвязи психических структур; выявляют это развитие не статически, но динамически.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Каковы особенности рецепторных психических структур у олигофренов?
2. Каковы особенности мыслительных психических структур у олигофренов?
3. Каковы особенности аффекторных (эмоционально-волевых) структур у олигофренов?
4. Каковы особенности моторики у олигофренов?

VII. ОЛИГОФРЕНИИ И УРОДСТВА.

Учение об уродствах — тератология — стало оформляться со времени С е н т-И л е р а. Для нас, знакомых теперь с рядом фактов искусственного экспериментального уродства среди мелких лабораторных животных, например с уродствами головастиков, лягушек, тритонов (рис. 20), уродства не представляются столь поразительными, как они представлялись раньше. Не только в период мрачного средневековья, но и в значительно поздний, уродства рассматривались как «гнев богов», как «предвестники несчастий» — войн, голода... Особенно это касалось так называемых двойных уродств, полных и неполных (рис. 21), и тех из последних, которые отличались наличием паразитизма (рис. 22).



Рис. 20. Искусственно полученная лягушка с тремя парами задних конечностей.



Рис. 21. Неполное двойное уродство (из Казанской акушерской клиники).

Мы считаем возможным только упомянуть про эти уродства, но не говорить о них подробно, так как не эти уродства связаны с олигофрениями.

С олигофрениями несколько связаны те одиночные уродства, при которых в развитии конечных частей тела наблюдается: или а) чрезмерность, или б) недостаточность, или в) извращенность (несовершенная диференцировка).

Эти уродства еще не так давно трактовались как признаки вырождения (дегенерации). Такая ошибочная трактовка являлась отголоском учения о дегенерации и деге-

нератах, в половине XIX в. разработанного Морелем. С точки зрения этого учения даже олигофрении трактовались как дегенерации. Дегенерация как прогрессивное из рода в род ухудшение физических и психических качеств не является невозможной, но наблюдается в действительности крайне редко (удел единиц) и требует каждый раз четкого генеалогического обоснования. В действительности гораздо чаще мы встречаемся с обратными явлениями — с возрождением (Шоломович). Недостаточное, избыточное или извращенное развитие конечных частей тела не имеет никакого отношения к дегенерации, как никакого отношения к ней не имеют и олигофрении.



Рис. 22. Ребенок с паразитической головой.

Однако явления избыточного, недостаточного и извращенного развития отдельных, преимущественно конечных органов у олигофренов наблюдаются несколько чаще, чем у неолигофренов.

Дело тут не в вырождении, а в том, что эти частичные уродства зависят иногда от тех же причин, какие создают также условия для проявления олигофреничности.

Несколько более связаны с олигофрениями те уродства, которые относятся к центральной нервной системе.

Эти уродства состоят или в отсутствии черепной коробки и головного мозга (рис. 23), или в самом зачаточном развитии черепной коробки и головного мозга (рис. 24). Случаи таких уродств носят название ацефалий и анэнцефалий. Ацефалы и анэнцефалы чаще всего рождаются мертвыми, иногда живут только несколько дней и очень редко — несколько месяцев и лет (случай Эдингера и Фишера, относящийся к 1913 г., — длительность жизни равнялась 4 годам).

Рис. 23. Полная безголовость (ацефалия).

В двух случаях анэнцефалий мертворожденных, описанных недавно Ошкадеровым, не было не только головного, но и спинного мозга, были только двигательные и чувствительные нервы, выходящие прямо

из мозговой оболочки, развитие внутренних органов регулировалось, вероятно, только эндокринной деятельностью. Анэнцефалы с продолговатым и промежуточным мозгом (случай Якоби, описанный в 1923 г.; случай Тромнера, описанный в 1928 г.) находились в оцепенении и неподвижности.

Анэнцефалы с наличием в зачаточном виде стриарного тела (случай Эдингера и Фишера; случай Кампера, описанный в 1926 г.; случай Якоби, описанный в 1931 г.) наряду с ригидностью и сонливостью проявляли сосательные движения, крики, двигательное беспокойство, судорожные припадки.



Рис. 24. Отсутствие мозговых полушарий (анэнцефалия).

Ацефалии и анэнцефалии являются крайними звеньями некоторых форм микроцефаличности, на базе которых проявляется олигофреничность. При олигофрениях дело идет не об уродстве отдельных органов, а об уродливом (атипическом) развитии преимущественно эндокринной и центральной нервной системы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Как вы представляете полные и неполные двойные уродства?
2. Как вы представляете одиночные уродства и их основные особенности?
3. Как вы представляете ацефализм и анэнцефализм?
4. Как нужно относиться к учению о дегенерации?

VIII. ПРОИСХОЖДЕНИЕ ОЛИГОФРЕНИЙ.

Некоторые ученые, преимущественно зарубежные, например Геллер, Годдард и др., считают роль наследственности в происхождении олигофрений преобладающей. По Геллеру, наследственность имеет место в 16%, Годдард считает несомненной наследственность в 54%, кроме того допускает наследственность вероятную и дополнительную; Доллингер допускает наследственность только в 10%. Случаи олигофрений в генеалогии олигофренов встречаются в 5—10%. Известный эндокринолог проф. Н. А. Шерешевский[1] определяет роль наследственности при олигофрениях в 5%. Высокая оценка некоторыми из зарубежных авторов роли наследственности

[1] См. ст. проф. Шерешевского в журн. «Фронт науки и техники» № 12, 1933.

в происхождении олигофрений обычно зависит: а) от недостаточно точного оперирования генетическими понятиями и недостаточного применения принципов современной генетики; б) от оперирования грубым статистическим методом; в) чаще всего от поверхностного, мало внимательного, мало углубленного при клиническом изучении олигофрений анализа возможных вредностей в период зачатка и плода, в период родового акта и первых годов младенческой жизни.

Точнее говоря, буржуазная наука, являясь орудием классового господства буржуазии, в своих целях и пытается истолковать вопрос только о наследственном происхождении олигофрений, подчеркивая обреченность олигофренов. Самому духу капиталистической системы чужды все те мероприятия по оздоровлению труда и быта трудящихся, которые являются предупреждающими появление олигофрений. Поэтому жрецы буржуазной науки, исходя из неизменной наследственности, пытаются доказывать необходимость стерилизации олигофренов. Немецкие же фашисты в своей звериной борьбе за «чистоту расы и крови» наметили и частично провели принудительную стерилизацию четырехсот тысяч человек под видом борьбы с олигофрениями.

Вместе с тем там, где можно говорить о роли наследственности [1] при олигофрениях, последняя не является независимой от внешних условий. Чаще всего такая наследственность зависит не от специальных «олигофреногенных» генов, а от так называемых генных мутаций, т. е. таких изменений в генах половых клеток до оплодотворения, которые бывают связаны с теми или иными вредностями, повлиявшими на организм будущих родителей. Эти изменения в генах носят достаточно грубый характер.

Недаром же обусловленный этими изменениями атипизм церебрально-эндокринного развития ведет к трудностям в различных проявлениях высшей нервной деятельности, и в психологической жизни ведет к олигофреничности, т. е. к трудностям в достижении социально-трудовой значимости.

Эти грубые генные изменения чаще бывают связаны: а) с выпадением части той или иной хромозомы, с ее укорочением; б) с утратой активности тем или иным участком хромозомы; в) с различными смещениями и расщеплениями хромозом—словом, с тем, что в генетике называется хромозомной аберрацией.

Проф. Н. К. Кольцов допускал даже наследование приобретенных свойств путем хромозомных аберраций.

---

[1] «Материалисты не боятся никакой наследственности и всесторонне настаивают на изучении биологических особенностей подрастающего человека», «На путях к новой школе» № 61, 1932.

«Иначе обстоит дело с такими приобретенными особенностями организма, которые обусловливаются химическими изменениями крови и как таковые распространяются на весь организм и могут дойти до половых клеток.

Можно себе представить, что те или иные химические вещества, дойдя до зачатковых клеток, смогут проникнуть внутрь их и оказать то или иное воздействие на редукционное деление». «Всего естественнее ожидать при этом явлении расщепления обычно связанных между собой в хромозомные группы признаков или удвоения числа хромозом» [1].

Хромозомные аберрации стоят уже на грани с теми причинами олигофрений, которые не носят наследственного характера, являются приобретенными. Эти причины играют уже гораздо бо́льшую роль и более четко связаны с воздействием ряда вредностей на зачаток, плод и организм младенца в первые годы жизни.

К этим причинам прежде всего надо отнести те ненаследственные изменения, которые уже не связаны с половыми клетками, а связаны с изменениями ядер и плазмы других клеток зародыша. Эти изменения могут проявлять себя очень рано, и с ними, вероятно, уже связана та неравномерность в дроблении яйца, те «зоны затухания», которые были отмечены проф. Гурвичем. Эти «зоны затухания» не могут пройти без последствий для будущего физического и психического развития, не могут не сыграть олигофреногенной роли, особенно если коснуться очагов будущих закладок церебрально-эндокринной системы и ее механизмов.

Вопреки утверждениям ламаркианцев и вейсманианцев, несущие наследственные свойства половые клетки и возникающий в них зародыш являются структурами с значительной устойчивостью по отношению к внешним условиям.

По отношению к этим условиям эти структуры лишены и чрезмерной лабильности и полной независимости.

«Лишь изменение структуры яйца и сперматозоида или, быть может, клеток зародышевого пути, — говорит проф. М. М. Завадовский, — ведет к *появлению новых* форм организации, которые способны играть роль в процессе видообразования».

Изменение этой структуры зародышевых клеток и появление новых форм организации под влиянием внешних воздействий определенной количественной и качественной значимости теперь уже никем не может отвергаться. Это блестяще доказано опытами Блэксли с воздействием лучей радия на почки дурмана и особенно опытами крупнейшего американского уче-

---

[1] Проф. Н. К. Кольцов, Новые попытки доказать наследственность благоприобретенных признаков, «Русск. евг. журн.», изд. 2-е, вып. III.

ного М е л л е р а, работающего теперь у нас, с воздействием лучей Рентгена на плодовых мух с получением искусственных изменений генов, их поломок и перемещений. Если внешние условия способны вызывать наследственные мутации, то гораздо чаще они, не вызывая структурной перестройки и мутаций, могут влиять в рамках стимулирования и интенсирования развития или же торможения и захиления.

«Животная или растительная зародышевая клетка имеет унаследованную от родителей структуру, которая определяет путь развития, но внешние факторы постоянно выводят развитие за пределы нормы, которая установлена наследственной структурой» (проф. М. М. З а в а д о в с к и й). Поскольку роль наследственности и наследственных мутаций при олигофрениях незначительна, постольку для олигофренологов и дефектологов гораздо больший интерес представляют и большее внимание привлекают те внешние воздействия на половые клетки, зародыш, плод и новорожденного младенца, которые обусловливают торможение и захиление развития.

Эти захиляющие условия не создают никаких новых типов и новых наследственных структур, однако они не сводятся только к количественному моменту — к снижающему действию, к западениям и выпадениям. Неблагоприятные воздействия способны иногда, что как раз имеет место при олигофрениях, обусловливать и качественные изменения — не только снижение, но и искажение развития (у олигофренов в особенности — центрально-эндокринной нервной системы).

Говоря о внешних олигофреногенных условиях, надо отметить, что при олигофрениях имеют значение преимущественно такие внешние моменты, *как травмы, инфекции, отравления, неблагоприятные гигиенические условия*.

Иногда материальная основа олигофрений подготовляется одновременно всеми или некоторыми из этих моментов комбинированно. Иногда выступает ярко только один из этих моментов. *Инфекции* и *травмы* чаще обусловливают более тяжелые формы олигофрений.

По данным Е. А. О с и п о в о й, комбинированные причины чаще преобладают при легких (в 58%) олигофрениях, при тяжелых имеют значение больше единичные (в 74%), резко выраженные моменты. Все эти моменты способны воздействовать и через родителей и непосредственно на зародыш-плод новорожденного младенца. Если на указанные олигофреногенные внешние моменты бросить только поверхностный взгляд, то можно заключить, что причины олигофрений сугубо биологичны.

Такой взгляд был бы ошибочным. Ошибочно и мнение К р е п е л и н а, который решительно все повреждения зачатка при олигофрениях относит к эндогениям.

Нельзя оторвать эндогенное от экзогенного, так как они об-

разуют единство. Это единство особенно ясно на внешних олигофреногенных моментах, которые, будучи биологическими, являются *резко социально-отраженными.*

Биология дает социальной жизни тот сырой материал, из которого последняя, и только последняя, формирует личность. «От качества этого сырого материала зависит степень совершенства того окончательного продукта, каким является личность» [1], но только частично.

Социальная жизнь получает для формирования в качестве сырого, очень своеобразного и не вполне совершенного материала — олигофрении — не как чисто биологический материал, а как такой, какой уже успел очень рано прямо, а чаще косвенно и отраженно, подвергнуться социальным воздействиям.

Корни олигофрений бесспорно социальны. Они исходят из капиталистической эксплоатации в капиталистических странах и из этой же почвы исходили в дореволюционное время у нас. Они связаны с плохими условиями труда и быта, с общей малокультурной и санитарной малограмотностью, недостаточной и низко-качественной медицинской помощью.

Большинство травм, инфекций, отравлений и неблагоприятных гигиенических условий насыщено социальным отражением.

Травматизирующий тяжелый труд беременных связан с недостаточной охраной труда беременных женщин. Ведь только в нашей стране введены такие благодетельные для потомства законы, как оплачиваемые длительные отпуска беременных перед родами и после них.

Значительный процент природовой травматизации связан с плохой помощью родильницам. Ведь это только у нас в городах женщины стопроцентно охвачены родильными домами, а в колхозах и совхозах с поразительной быстротой возникают акушерские избы. Не так давно хозяйкой при родах была в огромном количестве случаев бабка, которая приносила вместе с своей темнотой и своими предрассудками много вредоносных приемов.

Громадное количество инфекций (брюшной тиф, скарлатина, корь), вызывающих вслед за собой или одновременно с собой менингиты, энцефалиты, менинго-энцефалиты, могут и не быть совсем или же могут протекать, не давая мозговых осложнений, при широком распространении и высоком качестве предупредительных и лечебных прививок. Профессиональные яды тем шире, чаще и губительнее действуют, чем хуже поставлена охрана труда на производствах. Ведь такой охраны труда, как у нас, нет ни в одной из капиталистических стран.

---

[1] А. В. Луначарский, Вступительная статья к однотомному собранию сочинений В. Г. Короленко.

У нас нет нужды женщинам прибегать к абортам ввиду улучшения материальных условий и помощи со стороны государства многосемейным, тогда как в капиталистических странах женщина, особенно пролетарка, из-за тяжелых экономических условий вынуждена прибегать к всевозможным отравляющим веществам в целях абортирования (к хинизации и т. п.), которые часто не дают эффекта, но повреждают зачаток.

Ведь и у нас, хотя меньше, чем в других странах, все же имеет место, как наследие прошлого, алкоголизм (алкоголь — яд в значительной мере зачатковый). В капиталистических же странах способная быть олигофреногенной наркомания, как дающая сверхприбыли, насаждается силой. По данным министерства внутренних дел Китая, в этой стране насчитывается 30 млн. систематических курильщиков опия («Правда», 7 марта 1935 г.).

Часто наблюдающиеся сейчас в капиталистических странах в связи с безработицей истощение родителей, недоедание беременных, очень плохое кормление и содержание новорожденных, ранний детский труд — все это связано с социальными условиями.

О многих из этих моментов ярко сказано у великих основоположников социализма — Маркса, Энгельса, Ленина. «Население скучивается в домах, предназначенных не для него, в обстановке поистине унизительной для взрослых и гибельной для детей»; «...они (рабочие) питаются так плохо, что во многих случаях неминуемы жестокие и разрушающие здоровье лишения», — говорит Карл Маркс в I т. «Капитала» (стр. 523 и 528). Будучи 24 лет, Фридрих Энгельс издал свою книгу «Положение рабочего класса в Англии», в которой он так ярко отметил влияние жилищных условий, фабричного труда и профессиональных вредностей на женский организм и детей, что по несомненному праву должен считаться основателем социальной гигиены в гораздо большей степени, чем Бернадино Рамаццини, Рудольф Вирхов, Лейбушер и Нейман.

Мы остановились только на нескольких примерах социальных корней и социального характера (большей частью отраженного) олигофреногенных вредностей. Их можно было бы привести слишком много. Касаясь вопроса о вредностях с их социальными корнями, необходимо четко иметь в виду следующее. В действии этих вредностей нет ничего обязательного и фатального. Эффективность их влияния зависит от ряда условий: их силы, времени приложения, а главное — степени сопротивляемости зачатка, плода и младенца. В отдельных случаях целиком безрезультатными или почти безрезультатными оказываются даже вредности значительной силы и даже их комбинированное приложение. Далее мы дадим описание каждого отдельного вида вредности в его значении для происхождения олигофрений.

От каждого врача-психоневролога решительно необходимо требовать большой и настойчивой тщательности в собирании анамнестических сведений. Только эта тщательность гарантирует возможность выявления олигофреногенных вредностей. Если обращаться к родителям лишь формально с вопросами «нормально ли прошла беременность, нормально ли прошли роды, нормально ли развивался сначала ребенок», то в подавляющем количестве случаев будет получен бесполезный и не соответствующий действительности ответ «нормально». Матери часто не отделяют «себя» от «своего ребенка». Между тем не всегда то, что хорошо для матери, хорошо для ребенка (например очень быстрые роды).

Матери часто забывают то, что было в действительности; при поверхностном опросе не напрягают памяти и спешат отделаться фразой «нормально». Есть одна материнская и женская слабость, которая не всегда учитывается врачами и дефектологами, — это горячее стремление, чтобы хорошей была беременность и хорошими были роды. Такая эмоциональная направленность содействует забыванию отдельных сомнительных деталей. Вполне понятное стремление акушерского персонала успокоить, утешить и ободрить исстрадавшуюся мать иногда ведет к крайностям: от матери утаиваются некоторые чреватые опасностями моменты. По выходе из родильного дома мать должна уносить письменный документ, где вдумчиво, в интересах возможного будущего, отмечена будет каждая деталь из природового периода. К сожалению, в прежнее время акушерский персонал очень мало интересовался будущим ребенка и учитывал только такие моменты, как сохранение жизни матери и сохранение жизни ребенка. Когда это было, значит было «хорошо». Отдельные этапы трудных родов (сухие роды, очень сильные схватки, очень быстрые роды, степень тяжести асфиксии) предавались забвению и мешали тем самым понимать перипетии в развитии ребенка в будущем. Кроме того, недостаточность общей культурности и особенно недостаток санитарной культурности могут мешать матери прочно запомнить и фиксировать внимание на отдельных сомнительных природовых моментах.

Все это и делает очень необходимым тщательность и настойчивость при собирании анамнестических сведений. *Собирание этих сведений не должно носить анкетного характера, должно быть нетравматизирующим научным исследованием с соблюдением необходимой интимности.*

Собрав генеалогические сведения (о параличах, припадках, сифилисе, раке, туберкулезе, алкоголизме, отсталости, душевных болезнях и странностях родственников), надо подробно остановиться на следующих моментах. Надо подробно выяснить, не было ли у одного из родителей до зачатия хронического воспаления почек (нефрита), сахарной болезни (диабета),

базедовой болезни, микседемы, воспалений матки (эндометритов), резкого истощения; не было ли попыток при первом подозрении на беременность к недоведенному до конца плодоизгнанию. Надо подробнее выяснить, не было ли во время беременности тяжелых рвот и отеков, болезней и приемов лекарств, ушибов и огорчений.

Следует подробно выяснить, доношен ли ребенок, не прошли ли задолго до родов околоплодные воды, не были ли схватки чрезмерно сильными или крайне слабыми, не были ли роды чересчур долгими или быстрыми, не была ли шейка младенца обвита пуповиной, не было ли ручного выдавливания, наложения щипцов, асфиксий.

Надо подробно выяснить, как выглядел новорожденный, не была ли у него деформирована головка, не было ли у него страдальческого вида лица, напряженного выпячивания большого родничка, не было ли отказа от груди, слишком слабого писка, желтушки, большой слабости и готовности умереть.

Надо подробно выяснить, не подвергался ли ребенок вскоре после рождения сильному охлаждению, не находился ли он в слишком темном и душном помещении, как долго он вскармливался матерью, как чувствовала себя мать во время кормления, как питалась и работала, не болела ли чем, не принимала ли каких лекарств, не испытывала ли каких моральных страданий и в какой степени ее молоко было признано полноценным в количественном и качественном отношении. Надо подробно и обстоятельно выяснить, не было ли опозданий в начале держания головки (обычно в 4—6 месяцев), в начале сидения (в 6—8 месяцев), ходьбы (в 8—12 месяцев), речи (в 12—18 месяцев) и в прекращении недержания мочи (к 24 месяцам).

Необходимо подробно выяснить не только, какие болезни перенес ребенок, но и то, как они протекали, не сопровождались ли они беспамятством или такими периодами, когда ребенок как бы высыхал и лежал пластом.

Следует выяснить все случаи тяжелых падений и ушибов головы, особенно тех из них, которые сопровождались беспамятством, очень резким криком и какими-либо последующими изменениями.

Надо настойчиво добиваться воспоминаний о всех очень рано возникавших подозрениях на отставание.

Наличие таких сведений всегда вооружит дефектолога, поможет понять и найти олигофреногенные моменты и не заставит лениво и непытливо ссылаться на наследственность там, где не в ней дело.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Каково значение наследственности при олигофрениях?
2. Какой вероятный характер носят генные изменения, ведущие к олигофрениям?
3. Какие внешние условия являются олигофреногенными?
4. Почему корни происхождения олигофрений являются социальными?

IX. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВРЕДНОСТИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ОЛИГОФРЕНИЙ.

К внутриутробным травматическим вредностям, могущим отрицательно отразиться на зачатке и его развитии, надо отнести: а) малое количество околоплодных вод; б) узость водной оболочки; в) различного рода сращения внутриводной оболочки; г) очень длинные размеры пуповины; д) толчки и ушибы, получаемые матерью во время беременности.

Беременность двойнями также может быть неблагоприятным условием для развития одного из будущих близнецов.

Малое количество (много менее обычных 1000 *г*, наблюдающихся к концу беременности) околоплодной жидкости не только затрудняет движение плода, не только содействует нежелательному сращению плода с водной оболочкой, но и плохо защищает плод от сдавливаний.

Узость водной оболочки и различные сращения внутри ее могут вести к сдавливаниям и искривлениям различных частей плода, в частности головки.

Очень длинные размеры пуповины (более 100 *см* вместо обычных 50—60 *см*) ведут к возможности иногда многократного обматывания пуповиной шейки плода, которое затрудняет кровообращение, питание и развитие головного мозга.

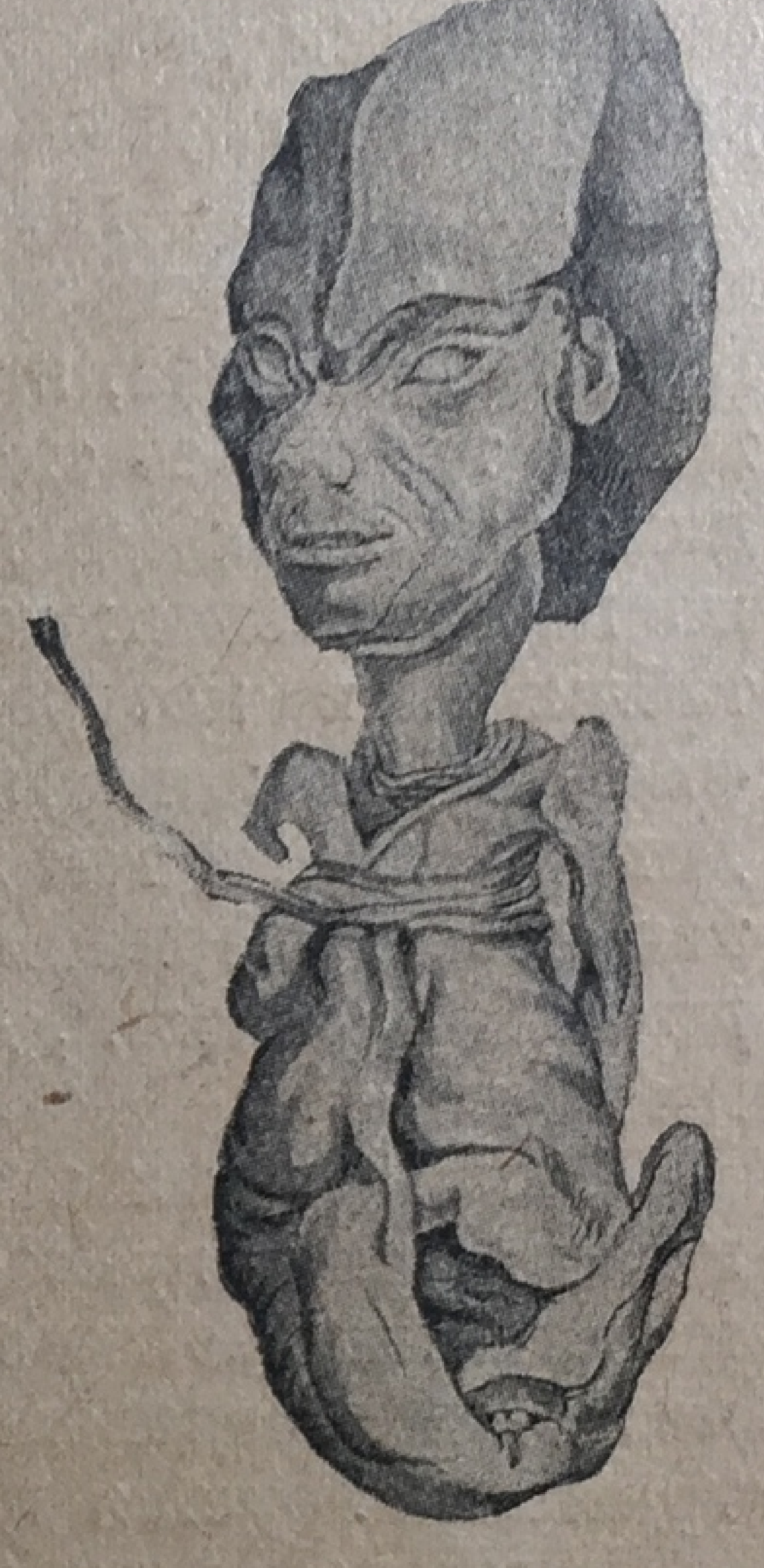


Рис. 25. Случай перетягивания пуповиной шейки и других частей плода.

Пример такого обматывания можно видеть на рис. 25. Толчки и ушибы плода через толчки и ушибы матери могут зависеть от различных сотрясений, от чрезмерно тяжелого физического труда, который в дореволюционное время был свойствен крестьянкам до самого конца беременности, от падений, от нечаянных ударов по животу матери. В старом, диком быту, отраженном во «Власти тьмы» Л. Н. Толстого, в «Мужиках» и «В овраге» А. П. Чехова, в повести «О днях моей жизни» Ив. Вольнова, удары в живот беременной женщины бывали иногда сознательными, считались чуть не удальством и ухарством со стороны пьяных мужей: «Это мы своих «баб» чем попало увечили, чтобы они даже пьяным мужьям не перечили» (Демьян Бедный, Ржавые звенья).

К природовым травматическим вредностям, могущим отрицательно отразиться на физическом и психическом развитии новорожденного младенца, надо отнести: а) очень быстрые (в пределах 1—2 часов) роды с сильными потугами; б) очень

длительные роды с чрезвычайно слабыми потугами; в) «сухие» роды вследствие раннего отхождения околоплодных вод; г) переношенность или недоношенность плода; д) узость материнского таза; е) хирургические роды при помощи наложения акушерских щипцов; ж) неловкое и неосторожное сдавливание черепа акушеркой; з) тяжелая и глубокая асфиксия после рождения.

Матери иногда очень радуются быстрым родам и гордятся ими. Между тем, очень быстрые роды, особенно при очень сильных схватках, *могут вести к внутричерепным кровоизлияниям.* Быстрый переход от повышенного давления к более разреженному давлению не всегда может пройти безнаказанно. Этим и объясняются те меры предосторожности, с которыми поднимают рабочих из глубоких шахт и водолазов из больших глубин.

«Человеку, — говорит Соколов-Микитов, — не знакомому с водолазным делом, покажется невероятным, что на подъем водолаза, проработавшего 10 минут на глубине 45 саженей тратилось около 4—6 долгих часов. Такая мера необходима для сохранения жизни водолаза. У врачей, непосредственно наблюдающих за спуском, имеются выработанные опытом таблицы, в которых указаны сроки и продолжительность «выдержек», которым подвергается водолаз. Чем глубже находится водолаз, тем медленнее происходит подъем, чаще и длительнее «выдержки» на ступенях подъема. Несмотря на все предосторожности, далеко не всякий подъем оканчивается благополучно».

При быстрых родах в частях тела, установившихся в зеве матки, в силу присасывания образуются переполнение сосудов и застой, играющие столь важную роль в происхождении внутричерепных кровоизлияний. При быстрых родах ребенок иногда травматизируется падением из родовых путей прямо на пол.

У многородящих роды обычно длятся 8—12 часов, у первородящих 18—24 часа. Роды длительные, значительно более суток, зависящие от слабости схваток [1], так ослабляют плод, что создают предпосылку для чрезвычайно малой сосудистой устойчивости в последний родовой момент и обусловливают возможность внутричерепных кровоизлияний.

Раннее отхождение околоплодных вод, зависящее иногда (по Бюбену) от полового акта в последние месяцы беременности, содействующего разрыву плодного пузыря, ведет к затягиванию родового акта, обезоруживает плод по отношению к внешним воздействиям и делает его более чувствительным к ним.

Переношенность плода ведет к крупным размерам ребенка и тем самым создает условия для трудностей родового акта и

---

[1] Схватками называются сопровождающиеся болями сокращения матки, длящиеся около 2 минут; сокращения, доходящие иногда до 200.

возможности серьезной травматизации в процессе трудных родов.

Недоношенность часто бывает результатом и следствием тех или иных травматических, механических или других вредностей, но иногда недоношенность сама превращается в причинную травматическую вредность. Это бывает тогда, когда часто наблюдающаяся при недоношенности глубокая асфиксия ведет к таким изменениям стенок мозговых сосудов, которые (по Нейбюргеру) делают возможным просачивание крови: то же внутричерепное кровоизлияние, только не от разрыва мозговых сосудов.

Травматизирующая плод узость таза, наблюдающаяся обычно в 13%, может зависеть от ряда причин: а) от уродливого

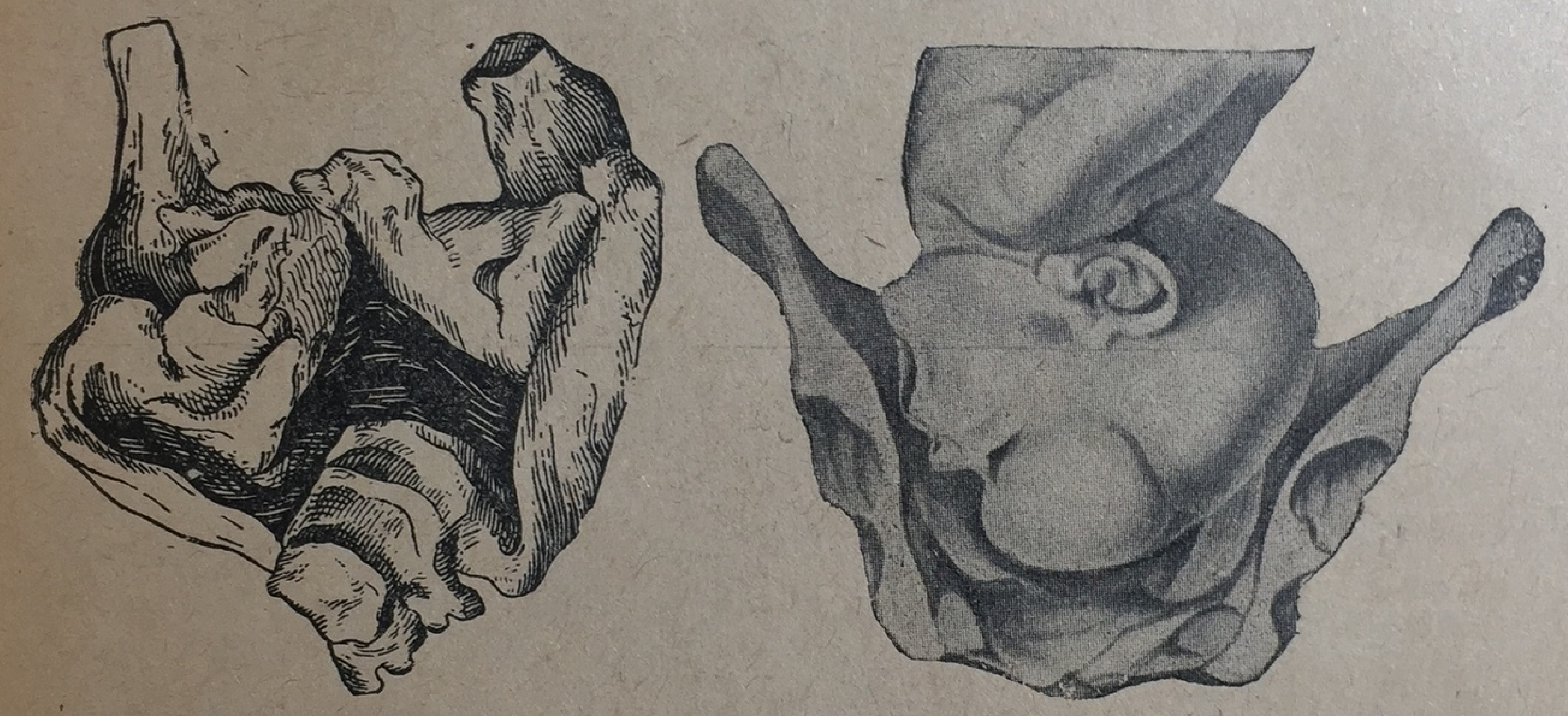


Рис. 26. Остеомалятический таз (высшая степень деформации таза).

Рис. 27. Разогнутое положение головки: лобное вставление к началу родов.

развития позвоночника в пределах тазовой области; б) от того расстройства желез внутренней секреции и обмена веществ, которое ведет к оскудеванию клеток минеральными составными частями, особенно известью, к мягкости, гибкости и деформации костей и носит название остеомаляции (рис. 26); в) от рахита, зависящего от авитаминоза, от недостаточного образования в коже организма и недостаточного введения в организм витамина Д — активированного эргостерина; г) от изменений позвоночника (кифотического или сколиотического) и от разных размеров нижних конечностей в связи с теми или иными изменениями в суставах; д) от других причин.

Различные степени сужения таза встречаются нередко в пределах 20%. Однако только в 5% требуется оперативная помощь при родах. Кроме некоторых случаев узости таза, хирургическое вмешательство при родах имеет иногда место при разогнутых положениях головки (рис. 27).

Хирургическое вмешательство может быть иногда вследствие ничтожной сжимаемости мозга, особенно детского, одним из тех травматических моментов, которые ведут к внутричерепным кровоизлияниям. Всесоюзный акушерско-гинекологический съезд в 1935 г. признал необходимым очень осторожное отношение к накладыванию высоких щипцов.

В старое, дореволюционное время, особенно в деревнях, когда об акушерских избах не было и речи, большую инфецирующую и травматизирующую роль играли бабки. Они обычно не только до изнеможения водили роженицу по избе, но заставляли еще мужа приподнимать ее за ноги и встряхивать несколько раз, продевали роженицу через хомут, немытыми руками



Рис. 28. Схема расположения венозных пазух твердой мозговой оболочки в сагитальном разрезе (по Рауберу)

ощупывали головку, мяли ее, чтобы была красивей. Целая пропасть отделяет роды с бабкой от родов в акушерских избах.

Внутричерепные кровоизлияния часто происходят в желудочках мозга, еще чаще под оболочками и на основании мозга в связи с разрывами вен мозговых оболочек (рис. 28); реже внутричерепные кровоизлияния происходят в самом мозговом веществе. Кровоизлияние в желудочки растягивает их.

Внутричерепные кровоизлияния в мозговое вещество ведут к образованию в мозгу очагов размягчения, разжижения, затем иногда очагов запустенивания, а иногда оплотнения — склерозов.

Не надо забывать, что внутричерепные кровотечения могут быть не только первичными, но и вторичными. Разрастающаяся на месте первичных кровоизлияний рыхлая соединительная ткань может быть источником новых и дополнительных кровотечений под влиянием различного рода ушибов.

К послеродовым травматическим вредностям относятся ушибы и падения младенцев в первые два года жизни вследствие плохого ухода и недосмотров.

Сейчас в нашей стране это делается возможным все реже и реже вследствие широкого развития ясельной сети и подлинного контроля наших консультаций по охране материнства и младенчества; раньше же, когда в страдную пору младенцы оставались под присмотром малых детей, — это было нередким явлением.

Сейчас наша ясельная сеть вызывает восхищение иностранцев.

«Мы выражаем от всего сердца наше восхищение удивительным делом, созданным для детей раннего возраста, которым теперь в СССР обеспечивают хорошие условия жизни, радость и улыбку». Таков отзыв председателя французской делегации ученых Жана Перрена.

Травматизирующую роль также играли раньше некоторые обычаи пеленания. Так, в Сибири и Средней Азии был обычай класть младенцев в деревянную люльку-бишак с отверстием для ягодичных мышц и особой трубкой для полового органа, причем ребенок оставался лежать в этом бишаке по нескольку месяцев.

Заканчивая изложение вопроса о роли травматических вредностей при олигофрениях, мы должны признать следующее.

«Всякие, даже самые легкие самопроизвольные роды могут повести к внутричерепным повреждениям. Эта возможность, естественно, увеличивается при трудных родах и в тех случаях, когда приходится прибегать к оперативному вмешательству. Самым опасным (по Бирку) является быстрое сжатие черепа, неумелая защита промежности и сдавливание черепа от виска к виску» [1].

Внутричерепные кровоизлияния, связанные с природовыми травматическими моментами, как показывает спинно-мозговая функция новорожденных (по Шарпе), наблюдаются сравнительно часто (в 9%).

Шварц, исходя из больших материалов, накопленных в Франкфурте на Майне, показал, что две трети детей, погибающих после рождения или в первые месяцы жизни, умирают от кровоизлияния.

Значение травматических вредностей в происхождении олигофрений колеблется в пределах 30% (по данным Доллингера, Плетчера, Е. А. Осиповой и Е. И. Паперной), в легких случаях олигофрений этот процент значительно снижается (до 10% и менее).

---

[1] Розенфельд, Травма и защита промежности, «Современная медицина» № 7, 1926.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Каковы внутриутробные травматические вредности?
2. Каковы природовые травматические вредности?
3. Каковы послеродовые травматические вредности?
4. Какими бывают последствия травматических вредностей?

X. ИНФЕКЦИОННЫЕ ВРЕДНОСТИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ОЛИГОФРЕНИЙ.

Инфекции, переносимые матерью во время беременности (например тифозная, малярийная и др.), иногда влияют на плод только своими ядами, не вызывая воспалительного процесса.

Иногда же они обусловливают воспаление мозговых оболочек (менингит) или же воспаление самого мозгового вещества (энцефалит), а часто то и другое одновременно (менинго-энцефалит). Менингитическим процессом могут поражаться все оболочки одновременно или же твердые и мягкие оболочки отдельно.

Энцефалитический процесс образует многочисленные очаги чаще всего в белом веществе мозга, но иногда и в сером. Менингитические и энцефалитические процессы во внутриутробном периоде протекают в виде тяжелого расстройства кровообращения и изменения сосудистых стенок. Наиболее частой внутриутробной инфекцией является инфекция сифилитическая [1]. Крупные размеры бледной спирохеты—возбудителя сифилиса,— открытой в 1905 г. Ш а у д и н ы м, и ее быстрое разрушающее влияние на половые клетки в подавляющем количестве случаев исключают возможность проникновения ее с женской яйцевой клеткой, а особенно со сперматозоидом, имеющим слишком ничтожные размеры.

Сифилитическая инфекция обычно проникает к зачатку и плоду от матери через детское место и пуповину.

Детское место является прекрасным защитным барьером. При очень благоприятном течении беременности спирохета может не проникнуть в организм зачатка и плода.

Особенно легко спирохета проникает при нарушении барьерной силы детского места (плаценты) при неблагоприятных условиях беременности матери-сифилитички.

Сифилис матери не всегда влечет за собой инфекцию плода, иногда он влияет на плод только токсически, искажая своими ядами развитие.

В тех случаях, когда в организм плода попадает сифилитическая инфекция, а не только сифилитический яд, сифилити-

---

[1] Родители передают ребенку путем заражения не только самостоятельно приобретенную сифилитическую инфекцию, но и полученную ими иногда от своих родителей — дедов ребенка.

ческий менингит и менинго-энцефалит, сифилитическое поражение сосудов могут произойти во внутриутробном периоде.

Иногда дети, перенесшие во внутриутробном периоде сифилитическое заболевание, сифилитический процесс в центральной нервной системе, рождаются с прочно затухшим процессом, который не дает впоследствии никаких обострений и отражается лишь на развитии ребенка.

Иногда же дети рождаются зараженными и больными сифилисом, с громадной возможностью проявлений сифилиса мозга, так как врожденный сифилис почти в 80% склонен протекать как сифилис нервной системы. Таких детей нередко можно узнать при самом рождении по сыпи на коже, по шелушению



Рис. 29. Симптоматика врожденного сифилиса (шелушение на подошвах).



Рис. 30. Симптоматика врожденного сифилиса (старческий вид ребенка).

на ступнях (рис. 29), по старческому виду (рис. 30). Позднее у них появляются другие признаки, свидетельствующие о внутриутробной сифилитической инфекции: трещины у углов рта (рис.31), глухота, поражение роговой оболочки глаза, особая форма зубов с полулунными выемками (рис. 32). Последние три признака около 75 лет назад были отмечены ученым Гэтчинсоном и называются гэтчинсоновской триадой. Наблюдающееся при врожденном (конгенитальном) сифилисе западение спинки носа (рис. 31, 32) не всегда указывает на наличие сифилитической инфекции, иногда бывает и результатом влияния только сифилитических ядов. Реакция Вассермана и другие реакции, ее дополняющие (Кана, Закса-Георги), обнаруживаются в крови детей с врожденным сифилисом в неопределенное время и на короткий период, поэтому не играют большой роли при распознавании врожденного сифилиса.

Дети с врожденным сифилисом мозга не всегда являются олигофренами.

Олигофренами являются только те из них, у которых сифилитический процесс дает обострение в первые 2—3 года жизни и затем прочно затухает. Те же из детей с врожденным сифилисом мозга, у которых сифилитический процесс в форме менингита (обычно на основании мозга), менинго-энцефалита, сифилитического поражения сосудов, сифилитической опухоли проявляется позднее и прочно не затухает, являются детьми больными. Они иногда могут считаться олигофренами, особенно когда попадают во вспомогательную школу, вследствие того, что мозговой сифилитический процесс часто ведет к дементированию, а иногда и проявляется только в виде дементности. Роль сифилиса в происхождении олигофрений наблюдается в 5—12% (Е. А. Осипова, Е. И. Паперная); за рубежом — в большем проценте.

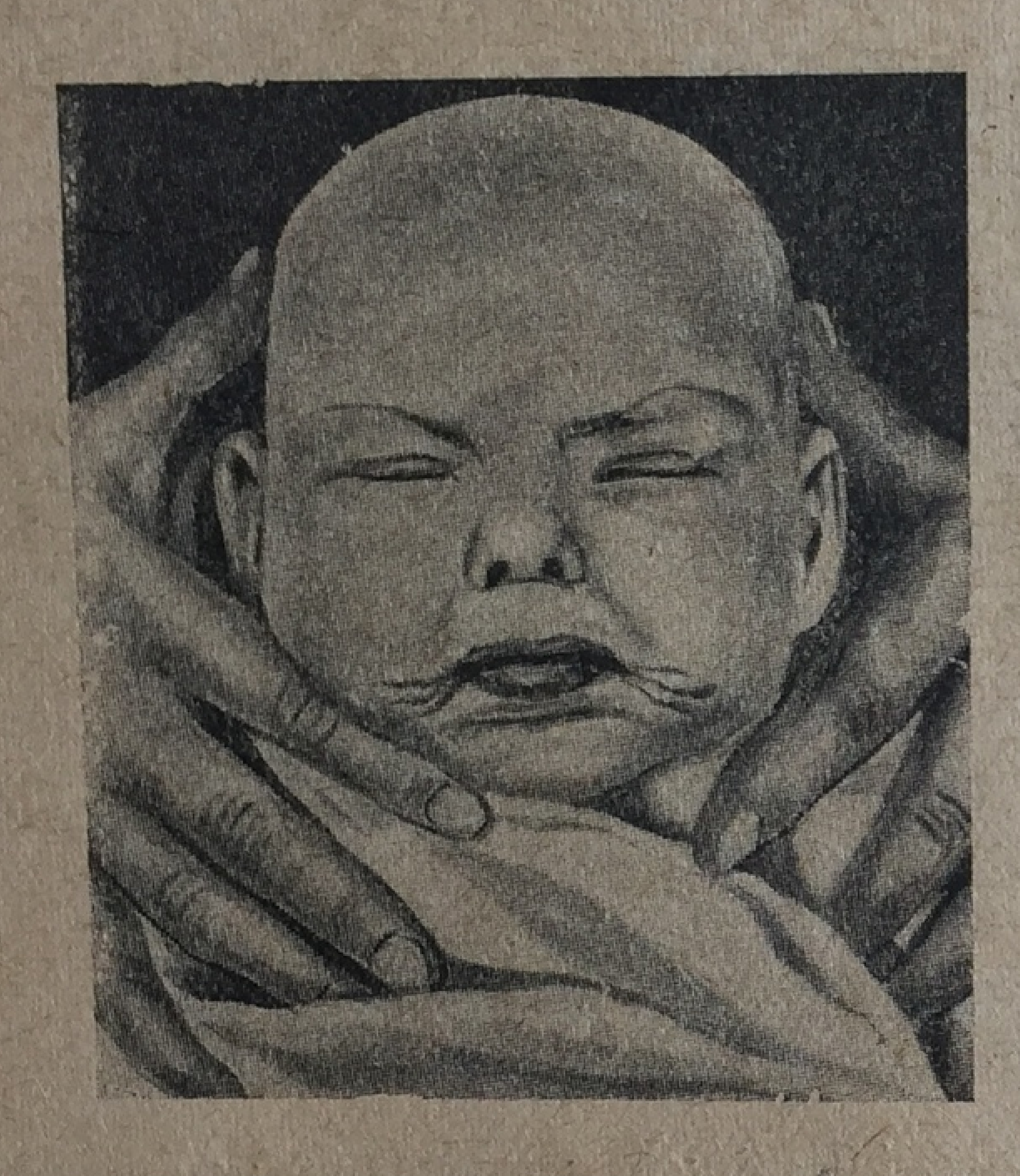


Рис. 31. Симптоматика врожденного сифилиса (трещины у углов рта).



Рис. 32. Симптоматика врожденного сифилиса (зубы полулунками).

Педагогам в целях педпропаганды среди родителей важно знать, что сифилитическая инфекция почти не передается матерью в тех случаях, когда она, независимо от лечения до беременности, обязательно обстоятельно полечится во время беременности.

Целый ряд инфекций (тифы, воспаление легких (пневмония), дизентерия, скарлатина, корь, ветрянка, грипп) может у ребенка первых 2—3 лет жизни повести к мозговому заболеванию или непосредственно своими возбудителями, или косвенно — через других инфекционных возбудителей (иногда проникающих вслед за основной инфекцией, иногда уже находившихся в орга-

низме детей и активировавшихся основной инфекцией) [1]. Эти инфекции могут вести и к серозному менингиту с негнойной спинно-мозговой жидкостью, и к гнойному менингиту с кровянистой спинно-мозговой жидкостью, и к менинго-энцефалиту. Даже оспенная вакцинация ведет иногда (конечно, очень редко) к энцефалиту, что объясняется тем, что вакцина, приготовленная путем заражения телят оспой, помимо подлинного оспенного возбудителя, может изредка заключать в себе другие микроорганизмы.

Конечно, в будущем, когда вакцина будет представлять собой чистую культуру оспенного возбудителя (предполагают, что им являются тельца Пашена) в питательной среде, вакцинация уже не сможет повести к мозговым осложнениям.

Такую вакцину удалось получить нашему Центральному научно-контрольному институту бактерийных препаратов. Для оспенной вакцинации, а также кори, характерно, что они могут вести к поражению не только головного, но и спинного мозга—к энцефаломиелитам (миелит—воспаление спинного мозга). Энцефало-миелиты—послекоревой и вакцинальный — проявляются нередко в таких дополнительных признаках, как утрата сухожильных рефлексов (чего не наблюдается при менинго-энцефалитах) и резкое похудание (атрофия) мускулатуры нижних конечностей.

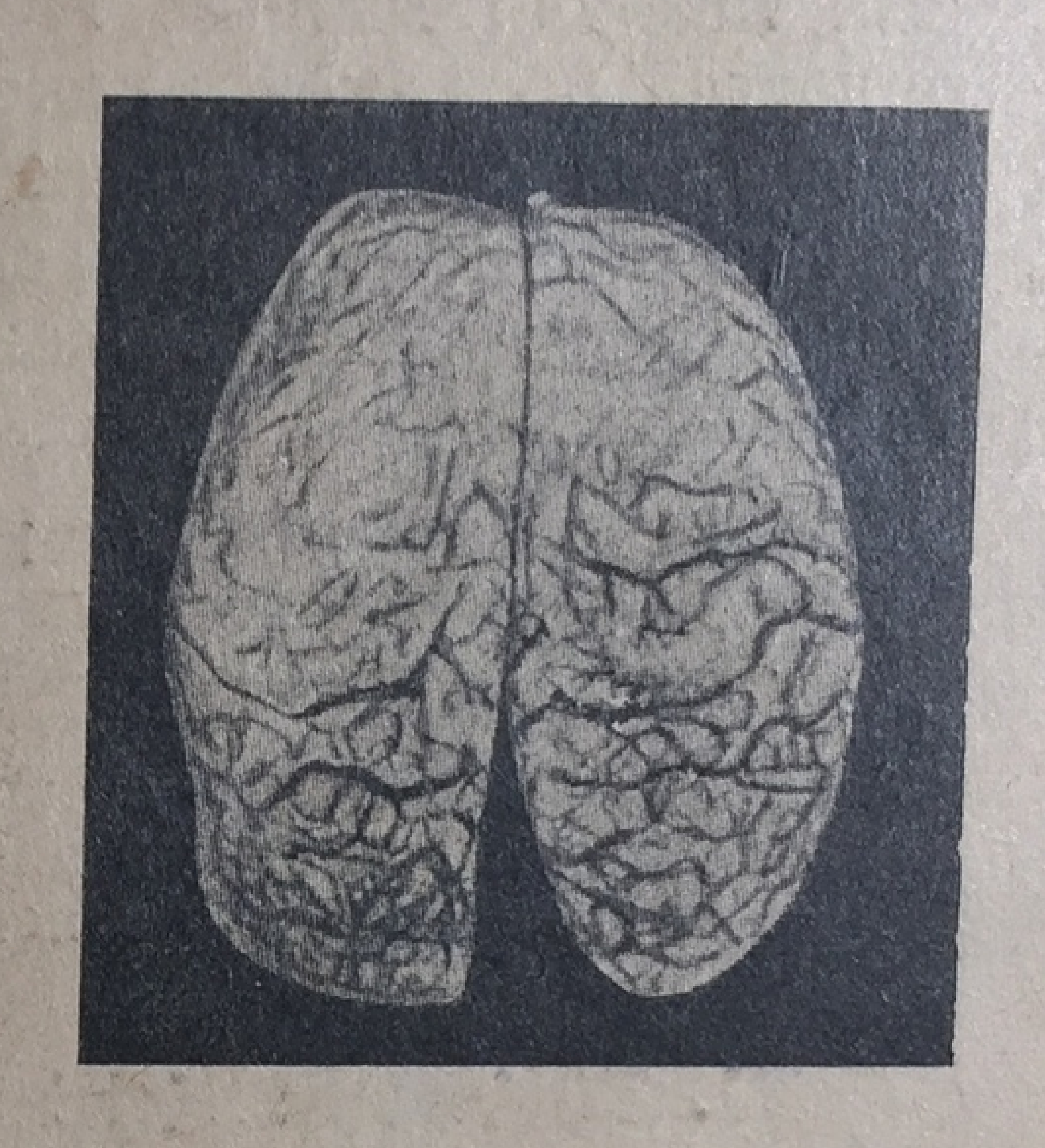


Рис. 33. Картина гнойного воспаления мозговых оболочек.

Туберкулезная инфекция как таковая, обычно проникающая в организм после рождения, хотя и способна в отдельных редких случаях проникнуть через детское место и пуповину, не играет сколько-нибудь значительной роли в происхождении олигофрений (иное дело туберкулезные яды, о чем уже сказано выше).

Туберкулезный менингит в развитой форме обычно ведет к смерти. Туберкулезный менингит в абортивной форме (поражение сосудистой оболочки глаза, длительные головные боли, повышенное внутричерепное давление) наблюдается, повидимому, очень редко.

Иное дело — эпидемический цереброспинальный (головно- и спинномозговой) менингит, вызываемый менингококком Вейк-

[1] Ввиду трудности установления подлинного возбудителя этих мозговых расстройств, они получили название в Германии параинфекционных, у нас — послеинфекционных.

Олигофреногенная роль последствий инфекционных болезней достигает 20%.

сельбаума, который встречается в нескольких видах: A, B, C, D; поэтому и противоменингококковая сыворотка действительна только тогда, когда она точно соответствует определенному виду менингококка.

Эпидемический менингит с характерной молокообразной спинномозговой жидкостью, если он протечет в первые 2—3 года жизни и не поведет к смерти, может послужить причиной олигофренического развития. Менингококк проникает в кровь через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Для эпидемического цереброспинального менингита характерно внезапное начало.

К олигофрениям могут вести и те очень ранние гнойные менингиты, которые зависят от проникновения в мозг гноеродных возбудителей из гнойных очагов при заболевании уха, полостей носа, кожи головы, из очагов загрязнения при нарушении целости черепных костей (рис. 33).

Инфекции (не считая сифилиса) имеют значение в происхождении олигофрений в пределах 30%, снижаясь при легких олигофрениях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Что вам известно о влиянии сифилитической инфекции на зачаток и плод?
2. Что вам известно об эпидемическом цереброспинальном менингите?
3. Что вам известно о других менингитах?
4. Что вам известно о послеинфекционных энцефалитах?

XI. ТОКСИЧЕСКИЕ ВРЕДНОСТИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ОЛИГОФРЕНИЙ.

Ряд токсических вредностей может действовать еще до зачатия на генитальный аппарат (аппарат размножения), в частности на половые клетки будущих родителей, обусловливая их хилость и тем самым хилость будущего зачатка. Так может действовать тяжелое малокровие супругов, такие отравляющие организм болезни, как диабет (сахарное мочеизнурение), тяжелый холецистит (хроническое заболевание желчного пузыря), тяжелый нефрит (хроническое воспаление почек). Такое действие оказывают своими ядами такие болезни, как тяжелый туберкулез, упорная малярия, сифилис, или проникшие в организм и тяжело его поразившие различные профессиональные яды — ртути, свинца, бензола, сероуглерода, анилина и др., и, наконец, яды бытовые — керосин, никотин, алкоголь.

Все отмеченные токсические моменты в большей мере могут играть роль во внутриутробном периоде, когда они оказывают свое уродующее влияние прямо на развитие зачатка и плода. Вредное влияние их на аппарат размножения женщин, работающих на резиновых и табачных предприятиях, в плохих условиях охраны труда, сказывается в увеличении числа выкидышей.

Говоря о профессиональных токсических вредностях, нельзя не вспомнить о ярких примерах влияния на потомство, например, свинцового отравления. Реннерт (Франкфурт на Майне) наблюдал 79 беременностей в семьях горшечников и вынужден был констатировать у 75% родившихся детей неправильное строение черепа, склонность к судорогам и т. д. Прендергаст (Англия) также отметил недостаточное психическое развитие у детей горшечников, в условиях кустарного, плохо санитарно контролируемого производства подвергающихся свинцовому отравлению.

В буржуазных условиях свинцовое отравление возможно не только в кустарных производствах, так как в капиталистических странах «чудовищный беспорядок и безответственность царят в посреднической торговле ядовитыми продуктами (Цангер), врачи зависят от предпринимателей, последние в погоне за сверхприбылями совсем не заинтересованы в дорогостоящем оздоровлении производственной среды». Совсем не то, конечно, у нас, где не может быть никакой речи об эксплоатации, где имеется широкое стремление заменять ядовитые вещества менее ядовитыми, где строго следят за химическими свойствами ядовитых веществ, где так строго поставлена охрана труда, так распространены предохранительные приспособления и техника безопасности, где рабочие вредных производств имеют сокращенный рабочий день, дополнительный отпуск, спецпитание, где здравпункты так энергично снижают заболеваемость и действие различных профессиональных вредностей.

Касаясь бытовых ядов, надо сказать, что борьба с алкоголизмом в нашей стране ведется посредством поднятия культуры среди населения и улучшения его материального положения. По потреблению водки, пива и вина СССР сейчас стоит на одном из последних мест по сравнению с другими странами [1].

Однако и в нашей стране борьба эта еще не легка, еще не мало пьющих спиртные напитки, в частности еще широко распространено употребление пива — более разбавленного спирта (в стакане пива содержится до 10 *г* чистого спирта, т. е. столько же, сколько в одной рюмке водки). До 1929 г. роль алкоголя в происхождении олигофрений наблюдалась в 50—60% (Е. А. Осипова, Е. И. Паперная). Товарищ Сталин указал: «...наша политика состоит в том, чтобы постепенно свертывать производство водки. Я думаю, что в ближайшем будущем нам удастся отменить вовсе водочную монополию, сократить производство спирта до минимума, необходимого для технических целей, и затем ликвидировать вовсе продажу водки» [2].

---

[1] Потребление водки в нашей стране упало до 3,6 *л* на одного человека (до революции оно равнялось 8,1 *л*).

[2] И. Сталин, Вопросы ленинизма, изд. 9-е, 1934, стр. 311.

Никотин, действующий помимо своего влияния на кровяное давление отрицательно на щитовидную железу, на вегетативную нервную систему, не проходит бесследно для потомства.

На съезде Американской ассоциации медицинских исследований проф. Барбер настойчиво доказывал губительное влияние никотина на потомство. Между тем курение чрезвычайно распространено не только среди взрослых, но и среди детей. В Голландии процент курящих детей от 9 до 10 лет достигает 50. С десятью папиросами обычно вводится 0,02 *г* никотина — $^1/_8$ смертельной дозы.

Широчайший рост общественного питания, начавшееся внедрение в быт электрических приборов, бурное строительство жилфонда со всеми новейшими культурными и техническими удобствами ведут к снижению вредного влияния керосина.

Токсическое действие на зародыш могут оказать ядовитые химические противозачаточные средства.

Особенно это надо сказать относительно хинина, который в прежнее время был наиболее распространенным противозачаточным и абортивным средством. Хинин, по данным Н. А. Сошественского, вредно влияет на гормоны.

Проф. В. Г. Штефко наблюдал случаи вялости в развитии эмбриона под влиянием хинина.

Токсическое действие на зародыш и плод в силу значительного единства (и в то же время отличия — различна кровь, ферменты и т. д.) матери и плода может оказывать влияние на состояние здоровья матери во время беременности. Беременность является больше «нагрузкой, требующей новой установки азотистого и других видов обмена, чем процессом, вызывающим появление совершенно особых, неизвестных организму химических веществ» (Г. А. Бакшт).

Токсикозы, или отравления матери во время беременности, являются одной из спорных глав медицины.

Все же теперь никто уже не говорит о каких-то определенных ядах. Суть дела не в них, а в том, что организм беременной женщины отягощается всем тем, что выделяет плод (получая от матери белки, углеводы, жиры, соли и воду, плод их перерабатывает и отработанные продукты возвращает матери).

Работа печени матери по обработке продуктов, поступивших от плода и детского места, оказывается иногда затрудненной (дело может доходить до острой атрофии печени). Расстраиваются в связи с декомпенсацией все виды обмена — азотистый (происходит задержка азота), углеводный (состояние становится близким к сахарному мочеизнурению — диабету), липоидный (повышается выработка холестерина), водный, солевой (особенно кальциевый). В эндокринной системе ослабевает деятельность фолликулов половой железы и становится сильной деятельность желтого тела, изменяется деятельность гипофизиса

и надпочечной железы, что бывает заметно по изменению черт лица и появлению пигментации. Тогда-то у матери и начинаются рвота, слюнотечение, расстройство почечной деятельности, способное перейти в нефрит («почка беременных»), отеки в связи с нарушением пропускной способности капилляров, а иногда и судорожные припадки (эклямпсия) в связи с нарушением мозгового (гемато-энцефалитического) барьера [1], иногда воспаление периферических нервов — невриты, даже мозговые кровоизлияния и параличи.

Особенно трудна перестройка организма у первобеременных женщин, у которых все указанные выше явления наблюдаются значительно чаще.

Кроме того тяжелого влияния, которое не могут не оказать на плод те декомпенсационные расстройства, о которых речь шла выше и которые не совсем точно называются токсикозами, на плод могут отрицательно влиять и другие токсические вредности.

Сюда надо отнести чрезмерное курение матери, неосторожные приемы ею различных лекарств и, наконец, те изменения в организме матери, которые бывают связаны с ее волнениями, огорчениями и тяжелыми переживаниями. Неразрывная связь между эндокринной и вегетативной нервной системой, чуткая реакция последней на соматические изменения создают предпосылки для сдвигов в вегетативной нервной системе беременной женщины, создают склонность ее к впечатлительности, возбудимости, невротичности. Резкие же эмоциональные переживания в свою очередь отрицательно отзываются на соматической ситуации, склонности к декомпенсации.

Известный американский физиолог Кеннон доказал увеличение в крови адреналина и сахара при аффектах.

Гаммет указал на выделение при сильном страхе метилгуанидина, который требует чрезвычайного обезвреживающего напряжения околощитовидных желез. Возможность отрицательного влияния на плод психических травм матери подтверждает Пенде.

Таким образом, тяжелые психические переживания, часто наблюдающиеся у беременных женщин в связи с болезнью детей, семейными драмами и конфликтами, содействуют той декомпенсации соматического состояния матери, которая может (конечно, необязательно) неблагоприятно отражаться на развитии плода.

Родовой акт может быть очень тягостным для женщины. Сейчас в связи с открытием в задней доле гипофизиса гормона питусина, содержание которого в спинномозговой жидкости стимулирует и определяет течение родов (если все это основа-

---

[1] Барьера сосудистых сплетений, капилляров мозга, мозговых оболочек и глиозной ткани.

тельно подтвердится), намечаются некоторые перспективы для благоприятного влияния на течение родового акта.

Приемами обезболивания родов в капиталистических странах пользуются только при оказании помощи роженицам из буржуазной среды. У нас же, в стране социализма, где «из всех ценных капиталов, имеющихся в мире, самым ценным и самым решающим капиталом являются люди, кадры», как сказал товарищ Сталин на выпуске академиков Красной Армии, забота о человеке, забота об облегчении неизбежных физических страданий женщины при рождении человека, ребенка, приняла широчайшие размеры, достойные нашей эпохи. Особенно широкую известность в этой области приобрел орденоносец проф. Лурье. Его многочисленные опыты по применению в качестве наркоза веселящего газа показали, что, облегчая родовые муки женщине, наркоз не причиняет вреда и рождаемому ребенку.

В старом темном быту, связанном с большим влиянием невежественных бабок, нередко применялось опаивание маком, действовавшее бесспорно в олигофреногенном направлении.

В этом же направлении может действовать и то ядовитое влияние на младенца в первые два года жизни, которое может исходить при раннем очервлении от глистов (аскарид, а особенно власоглов — трихоцефалов). Во французской литературе допускается даже возможность серьезного менингита под влиянием глистных ядов.

Заканчивая описания токсических вредностей и их возможного значения при олигофрениях, необходимо предостеречь от возникновения одной ошибочной установки.

Наличие токсических вредностей вовсе необязательно влечет за собой олигофреногенные последствия. По данным Р. И. Илтинской дети, родившиеся от матерей-эклямптичек, нередко не проявляют неблагополучия. Однако эти вредности должны быть учитываемы, они при известных условиях способны создать олигофреногенные предпосылки.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Какие токсические вредности, могущие влиять на зачаток и плод, вам известны?
2. Что вам известно о так называемых токсикозах беременности?
3. Возможно ли влияние на плод психических травм матери?
4. Какой природовой наркоз теперь считается наиболее безвредным?

XII. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ВРЕДНОСТИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ОЛИГОФРЕНИЙ.

Целый ряд условий в жизни родителей до зачатия может быть рассматриваем как недостаточно благоприятный для потомства. Слишком молодой или слишком старый возраст роди-

телей, совсем недостаточно окрепший или резко увядший организм не могут обусловить здорового потомства. Первых детей в связи с особой тяжестью первых родов чаще, чем других, может постичь несчастливое рождение. Целый ряд авторов считает наиболее благоприятными условия для рождения вторых, третьих, четвертых детей.

Вредное абортирование и изменение в связи с этим стенок матки мало благоприятствуют укреплению и развитию зародыша (есть мнение, что эта же причина часто ведет к внематочной и трудной беременности).

Неблагоприятно в этом же смысле изменение стенок матки в связи с эндометритами — хроническими маточными заболеваниями. Неблагоприятно зачатие вскоре после перенесенных истощающих болезней, вскоре после кровопотерь, в период недоедания или одностороннего, не вполне полноценного питания, в частности с недостатком витамина размножения E; наконец, в период длительного и глубокого переутомления.



Рис. 34. Влияние неблагоприятных внешних условий на развивающийся организм: слева — ребенок, развивающийся в неблагоприятных гигиенических условиях; справа — наоборот.

Еще более неблагоприятно для потомства недоедание в период беременности и тяжелый труд, часто наблюдающиеся сейчас у жен безработных за рубежом. Показательны в этом отношении данные Летурнера о том, что вес детей у матерей с тяжелым физическим трудом во время всей беременности равнялся 3081 *г*, у матерей же, не несших тяжелого физического труда, — 3381 *г*. Низкое прикрепление плаценты (детского места), очень короткая пуповина (20—35 *см*) могут вести к отслаиванию плаценты, к повторным кровотечениям и к малокровию плода, что не может не отражаться отрицательно на развитии плода.

Влияние неблагоприятных условий во время беременности подтверждается опытами на животных: Лебу у морских ежей и рыб, Годлевскому у лягушек, М. Завадовскому у аскарид пришлось наблюдать приостановку развития в связи с прекращением доступа кислорода к оплодотворенным яйцам.

После рождения неблагоприятно чрезмерное охлаждение новорожденного (новорожденному свойствен избыток теплоот-

дачи при недостаточности теплообразования), пребывание его в темном и со спертым воздухом помещении, недостаточное и неполноценное авитаминозное кормление. Недаром же планомерным недостаточным питанием пользуются в сельском хозяйстве для получения новых пород. Именно таким путем свиноводы добиваются короткочерепности свиней.

Все отмеченные выше условия ослабляют организм, иногда только замедляют его развитие, а иногда ведут и к искажению его развития. Помещаемый рисунок дает представление о той хилости развития, какая наступает при неблагоприятных условиях (рис. 34). Имеется очень много литературных данных, которые показывают, в каких исключительно неблагоприятных условиях в дореволюционное время приходилось жить значительному проценту (около 50%) родителей учеников вспомогательной школы.

Не может быть сомнения в том, что новые исследования, которые будут сделаны, отразят уже значительное улучшение этих условий на основе завоеваний первой и второй пятилеток.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. К каким последствиям могут привести хронические маточные заболевания и аборты?
2. Какие гигиенические условия могут быть неблагоприятными в период беременности?
3. Какие гигиенические условия могут быть неблагоприятными для новорожденного младенца?
4. Как влияют неблагоприятные гигиенические условия на плод и младенца?

XIII. НЕДОНОШЕННОСТЬ ДЕТЕЙ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПРОИСХОЖДЕНИИ ОЛИГОФРЕНИЙ.

Недоношенность детей является следствием тех же причин, какие обусловливают олигофреничность.

Но в недоношенности заключаются особые моменты, которые могут облегчить возникновение условий, играющих олигофреногенную роль. Обычный срок беременности в 280 дней (10 лунных месяцев) является крайне условным, он может колебаться и в ту и в другую сторону в пределах почти 50 дней.

Поэтому недоношенность определяется главным образом не временем внутриутробного пребывания, а другими данными — весом, ростом и рядом других признаков, констатируемых у новорожденных. Недоношенным принято обычно считать ребенка с весом в пределах 2500 *г* вместо 3200 *г*; с ростом в пределах 45 *см* вместо 50 *см*; с низким расположением пупочного кольца, с большими размерами головы, с мягкостью ушных хрящей, с обильным пушком на лице, с очень тонким голосом, с недоразвившимися ногтями.

Большая голова служит одним из признаков недоношенности в силу того, что во внутриутробном периоде размеры головы постепенно уменьшаются и к последнему месяцу беременности бывают равны четверти длины тела. Недоношенность встречается в 10—15% родовых актов. Недоношенные дети мало жизнеспособны, однако при умелом и искусном уходе выживают иногда даже при весе примерно в 800 *г* и при доношенности только в 6 месяцев. Слабая жизнеспособность недоносков связана со слабостью теплорегуляции, с недостаточностью окислительных процессов и всасывательной способности кишечника, со слабостью сосательных движений, с плохой сопротивляемостью инфекциям. Отсюда и уход за недоношенными сводится к сохранению их в особых согревающих кроватках, в комнатах

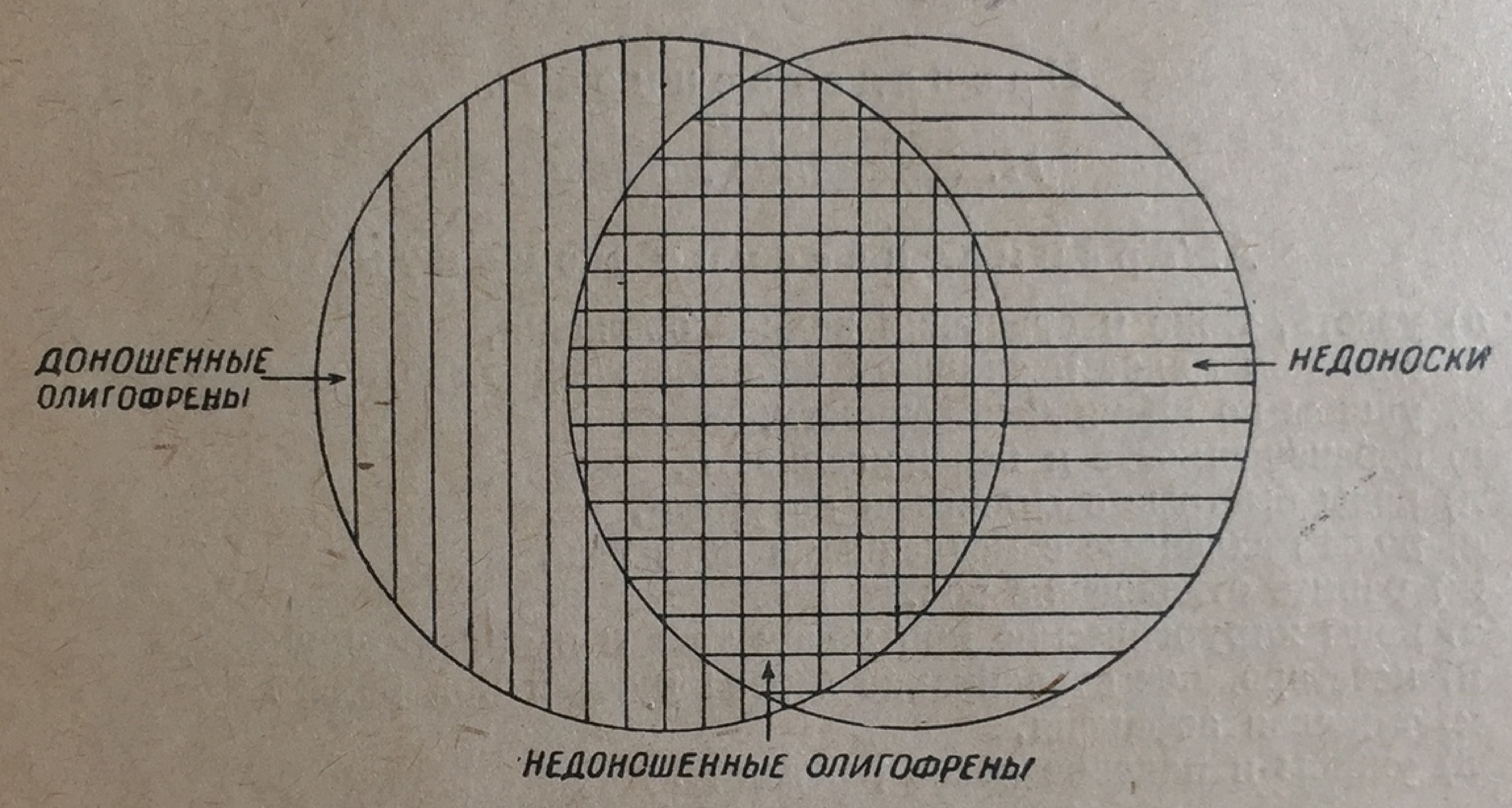


Рис. 35. Недоноски и олигофрены. Доношенные олигофрены. Недоношенные олигофрены (по Роммелю). Недоноски-неолигофрены.

с особой температурой и влажностью, с широким применением грелок и кислородных подушек, с кормлением через зонд.

Недоношенные не только могут выжить, но и впоследствии проявить полноту сил и способностей. Известно, что недоношенным и очень хилым родился великий ученый Ньютон.

Однако недоношенность может при известных условиях создать почву для олигофреничности. Не все недоноски становятся олигофренами, не все олигофрены обязательно недоноски, но часть недоносков является олигофренами.

Это хорошо выразил Роммель в своей диаграмме (рис. 35).

При каких же условиях недоношенность может создать почву для олигофреничности? У недоношенных детей скорее, чем у доношенных, травматические моменты природового периода могут вести к внутричерепным кровоизлияниям. Этому благоприятствуют мягкость и тонкость костей черепа, слабая сопротивляемость сосудов. Внутричерепные природовые кро-

воизлияния при недоношенности возникают нередко уже после рождения в первые минуты жизни.

Это зависит от того, что у недоношенных особенно часто наблюдается очень глубокая *асфиксия*. Во время асфиксии всегда возможно внутричерепное кровоизлияние, но не путем разрыва сосудистой стенки, а путем такого ее изменения в этот момент, какое благоприятствует просачиванию и пропотеванию крови. Такое явление особенно возможно при асфиксиях у недоношенных вследствие их особой длительности и тяжести. По Иллпэ 30% недоносков умирает от мозговых кровоизлияний.

Возможные причинные моменты олигофрений.

I. Эндогенные моменты.

Наследственность.

II. Экзогенные моменты.

А. Травматические моменты:

а) узость, тяжи и сращения водной оболочки,
б) слишком малое и слишком большое количество околоплодных вод,
в) ушибы во время беременности,
г) переношенность и недоношенность,
д) роды быстрые с сильными потугами,
е) роды медленные с медленными потугами,
ж) раннее отхождение вод,
з) роды хирургические при узком тазе и в других случаях,
и) неосторожное сдавливание черепа руками при родах,
к) тяжелая асфиксия,
л) ушибы и падение после рождения.

Б. Инфекционные моменты:

а) инфекции матери во время беременности (сыпной тиф, малярия и др.),
б) не леченный во время беременности сифилис матери,
в) инфекция младенца до 2—3-летнего возраста (эпидемический менингит, ветрянка, корь, пневмония, скарлатина, брюшной тиф, осложняющиеся менинго-энцефалитом).

В. Токсические моменты:

а) наркотизм родителей,
б) тяжелая анэмия у родителей,
в) нефрит и диабет у родителей,
г) профессиональные отравления родителей,
д) хинизация беременных,
е) токсикозы у беременных (тяжелые рвоты, отеки),
ж) волнения и огорчения во время беременности,
з) опаивание маком новорожденных.

Г. Неблагоприятные гигиенические моменты:

а) слишком молодой и слишком старый возраст родителей,
б) перенесение тяжелых болезней перед зачатием,
в) тяжелое переутомление перед зачатием,
г) недоедание перед зачатием,

д) недоедание во время беременности,
е) тяжелый труд,
ж) охлаждение новорожденного,
з) тяжелые жилищные условия,
и) резко недостаточное питание в количественном и качественном отношениях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Как распознается недоношенность ребенка?
2. Как ухаживают за недоношенными детьми?
3. Какова жизнеспособность недоношенных детей?
4. Как недоношенность может привести к олигофреничности?

XIV. СТАТИСТИКА ОЛИГОФРЕНИЙ.

Статистика олигофрений является мало разработанной, пестрой, спорной. Более бесспорной является статистика средних и тяжелых случаев олигофрений (имбецильности и идиотии).

Это стоит в связи с возможностью постановки более точного, более бесспорного диагноза. Когда же дело идет о наиболее легких формах олигофрений, постановка диагноза становится затруднительной и значительно спорной.

Школьная неуспешность не является показателем олигофреничности. Нужен еще ряд других показателей. Следует останавливаться на диагнозе олигофреничности лишь в том случае, если находят подтверждение в тех или иных моментах атипичности в психическом развитии и в материальной базе, его обусловливающей.

Надо иметь в виду то обстоятельство, что нельзя оперировать иногда только общим процентом олигофрений по отношению ко всей детской массе, не диференцируя этот процент. Процент же этот неодинаков в отношении всех возрастных детских групп. Для одной возрастной группы этот общий процент может быть значительно сниженным вследствие трудности диагносцирования, а для другой — значительно повышенным.

Приведем пример.

В 1931 г. в Москве была проведена невропсихиатрическая перепись детского населения, организованная психоневрологическим отделом института ОЗД (п) и кабинетом социальной психиатрии Мосздравотдела.

При этой переписи общий процент олигофрений оказался равным 0,83.

Этот общий процент является высоким для таких возрастных групп, как от 0 до 2 лет (0,07%), от 3 до 7 лет (0,3%), от 16 до 18 лет (0,4%), вследствие трудностей диагносцирования.

Этот же общий процент является низким для таких возрастных групп, как от 8 до 12 лет (1,9%), от 13 до 15 лет (1,9%).

Надо иметь в виду, что нельзя смешивать процент охвата детей специальной вспомогательной школой там, где вспомога-

тельная школьная сеть хорошо развита (в больших городах), с процентом олигофрений там, где эта сеть находится в зачаточном состоянии. Бесспорно, что состав детей вспомогательной школы должен состоять из олигофренов. Но в эту школу в силу педологических извращений попадали дети, не являющиеся олигофренами, вполне могущие учиться в нормальной школе. Такими ошибочно попадающими детьми были дети с временной и случайной педагогической запущенностью, с замедленностью или неравномерностью психического развития, с инфантилизмом и с малоспособностью. Переброска таких детей только потому, что они снижали процент успеваемости, в разные классы вспомогательных школ была недопустимым явлением, вызвавшим справедливое и резкое осуждение ЦК ВКП(б) в постановлении от 4 июля 1936 г. «О педологических извращениях в системе Наркомпросов».

То обстоятельство, что олигофрении чрезвычайно разнообразны по своей этиологии, по своей материальной основе, нисколько не исключает единого педагогического специального процесса. Не исключают этого единства и системы специального педагогического процесса попадающие в вспомогательную школу в небольшом количестве несколько ослабоумленные дети, перенесшие с дефектом шизофрению, сифилис мозга, эпилепсию. Процент охвата детей вспомогательной школой должен соответствовать проценту олигофрений.

Поэтому при планировании, особенно отдаленном, целесообразней более базироваться и более исходить не из процента охвата детей вспомогательной школой, а из процента подлинных олигофрений, но с возрастной его диференциацией. Особенно это необходимо сделать у нас, так как мы дождались начала постепенного снижения процента олигофрений у той детской массы, рождение которой относится к периоду подъема и укрепления нашего материального благополучия на базе первой и второй пятилеток.

Познакомимся сначала со статистикой средних и тяжелых олигофрений. Значительный интерес представляют швейцарские данные, опубликованные в 1897 г., полученные на основании поголовного обследования всего детского возраста. По этим швейцарским данным, характерным для конца XIX в., процент олигофрений [1] среди детского населения оказался равным 1,8 (дебилов 1,03%, имбециллов 0,53%, идиотов 0,19%, кретинов 0,03%). Среди взрослых все олигофрении составили 0,26%, тяжелые формы олигофрений 0,08%.

Интересны попытки подойти к выяснению процента тяжелых олигофрений путем исследования новобранцев.

---

[1] Процент всех детей с аномальными явлениями — не только олигофренов, но и слепых, глухонемых, эпилептиков и т. д. — оказался по этой переписи равным 2,68 среди детей, 0,4 — среди взрослых.

На основании результатов осмотра в течение восьми лет четырех с лишним миллионов новобранцев, д-р Игнатьев[1] в 1899 г. пришел к заключению, что идиотов мужчин среди всего населения 0,07%, всего в стране 66 тыс. идиотов, а вместе с женщинами 100 тысяч.

Интересны также процентные данные о количестве тяжелых олигофрений, полученные во время переписей душевнобольных. Эти переписи организовывались старой психиатрической общественностью, были важнейшим этапом в развитии дореволюционной психиатрии, стихийным проявлением назревавшего психогигиенического движения. Таких переписей было несколько: две в Московской губ. (в 1898 и 1911 гг.), одна в Петербургской губ. (в 1896 г.), одна в Нижегородской губ. (в 1912 г.), одна в Уфимской губ. (в 1913 г.), одна в Одессе (в 1922 г.). Автор этих строк, принимавший участие в Нижегородской и Уфимской переписях, в последней в качестве одного из организаторов, хорошо помнит ту большую роль, какую играли эти переписи.

Обращают внимание следующие данные этих переписей:

I. Место переписи (губерния)	II. Год переписи	III. Процент психических расстройств ко всему населению	IV. Процент эпилепсии по отношению к числу найденных психических расстройств	V. Процент тяжелых олигофрений (имбецильности и идиотии) по отношению к числу найденных расстройств
Московская . . .	1911	0,25	18,48	27,82
Нижегородская . .	1912	0,35	20,0	29,0
Уфимская	1913	0,21	25,0	31,0

Процент тяжелых олигофрений (имбециллов и идиотов) оказался при всех трех переписях равным примерно почти трети всех найденных и переписанных расстройств, т. е. около 0,08%.

Послереволюционная перепись в Одессе дает количество всех психических расстройств по отношению ко всему населению равным 0,23%, а количество олигофрений среди всех психических расстройств равным 18%, примерно одной пятой всех психических расстройств, т. е. 0,05% по отношению ко всему населению.

Сравнивая процент тяжелых олигофрений, выявленный поголовной швейцарской переписью — 0,08, подтвердивший про-

[1] «Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии».

цент, обычно выводившийся в течение XIX в. в разных зарубежных странах для тяжелых олигофрений, процент, выявленный на основании обследования громадного числа новобранцев — 0,07 (0,1), и процент, выявленный нашими тремя дореволюционными психиатрическими переписями — 0,08 (0,1), — мы видим, что эти проценты почти одинаковы.

Процент, выявленный в Одессе послереволюционной переписью в 1922 г., оказывается несколько меньшим (0,05); процент, выявленный по отношению только к детскому населению недавней московской переписью, понятно, несколько большим (0,2—0,3). Это зависит также от лучшей диагносцированности теперь тяжелых олигофрений, а главное от большего содействия населения учету тяжелых олигофренов вследствие наличия специальных учреждений для таких детей и доверия к этим учреждениям. Раньше, как это хорошо известно, по разным предрассудкам тяжелых олигофренов нередко скрывали.

Таким образом, процент тяжелых олигофренов, во-первых, достаточно определен, во-вторых, сравнительно ничтожен. Это показывает, что социальное обеспечение таких олигофренов не может быть чрезмерно тягостно и что обеспечение всех таких олигофренов рационально поставленными соответствующими учреждениями вполне и быстро возможно.

Процент легких олигофрений (случаев дебильности) по поголовной швейцарской переписи равен — 1,03. Процент легких олигофрений в течение XIX в. с различными вариациями выводился в разных зарубежных странах на основании обследований большего или меньшего количества школьников; из этих обследований многие не были безупречны и надежны.

Цитен устанавливает количество олигофренов в послевоенное время в разных странах равным от 1,3 до 3,7%.

Московская перепись выявила количество дебилов в возрасте от 8 до 15 лет в 1,6—1,7% (из 1,9% всех олигофрений этого возраста отнято 0,2—0,3 — процент тяжелых олигофрений).

У нас, в стране победившего социализма,в связи с огромным ростом материального благополучия, культурного уровня трудящихся, широко развернутых мероприятий по охране труда и предупреждения заболеваний количество олигофрений резко падает.

Олигофренов легкой и частью средней степени вспомогательной школой во Франции до настоящего экономического кризиса было охвачено 40 тыс., в Германии — 70 тыс., в Англии — 150 тысяч.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Каков действительный процент тяжелых олигофрений?
2. Каков действительный процент легких олигофрений?

XV. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЛИГОФРЕНИЙ.

Начало изучения олигофрений можно найти у Плятера, современника Джордано Бруно и Галилея. Он пытался выделить их под именем стультиций.

Ранее всего была подмечена и подвергнута вниманию та форма олигофрений (с эндокринной материальной основой), которая носит название кретинизма. Этим и объясняется то, что первая перепись олигофренов в 1811 г. в Валлисе была посвящена исключительно кретинам. Позднее стали замечаться и другие формы тяжелых олигофрений.

Все тяжелые олигофрении на первых порах получили название *идиотий* (латинское слово idiota — невежда, неуч, неспособный к обучению).

Кретины, по учению об идиотиях, стали также относиться к идиотам.

Отец научной психиатрии — Эскироль — классифицировал идиотии в тесном смысле слова с точки зрения особенностей речи следующим образом: 1) идиоты, совсем лишенные речи; 2) идиоты с зачатками речи, способные издавать членораздельные звуки, и 3) идиоты, способные произносить простые фразы.

Скоро из группы идиотий стали выделяться случаи, получившие название *имбецилов* — глупых (латинское слово imbecillitas [1] — беспомощность, недостаток энергии). В своем знаменитом двухтомнике «О душевных болезнях» Эскироль делит идиотии на три части: а) имбецильность, б) идиотизм кретинов, в) идиотизм в тесном смысле слова.

После выхода в свет фундаментального труда Эскироля из группы имбецилов стали выделять еще более легкую форму, которую назвали дебильностью (от латинского слова debilitas — хилость, немощность). В дебилах видели уже не столько беспомощность, сколько хилость. Лесаж применяет слово дебильность, кроме олигофренов, к худым и тщедушным детям — гипотрофикам, называя их артритическими дебилами. С этих пор появилась большая нужда в более точном и научном определении *идиотии, имбецильности, дебильности*. С точки зрения материальной основы удавалось в XIX в. делить только идиотии; имбецильность и дебильность этой классификации не поддавались.

Крупнейшие пионеры олигофренологии: в Германии — Гризинзер, в Англии — Айрлэнд, позднее, во Франции — Бурневилль, у нас — Томашевский, делили идиотии с точки зрения материальной основы так: 1) анэнцефалы; 2) энцефалы с расстройством движений, параличами,

[1] Слово «имбецилл» начало применяться к взрослым с недостаточной критикой и фантазией еще на грани XVI и XVII вв., до широкого применения слова «идиотия», однако потом как-то было оставлено и вошло в научный обиход уже в XIX в.

эпилепсией; 3) энцефалы без упомянутых выше расстройств движений.

Невозможность в то время подходить ко всем формам олигофрений с точки зрения материальной основы вынуждала искать новых точек зрения, прежде всего психологические.

Айрлэнд (затем Циген и др.) исходил из интеллектуалистического направления в психологии и проводил классификационные грани так:

1) *идиоты* не образуют представлений;
2) *имбециллы* не образуют понятий;
3) *дебилы* способны к образованию понятий.

Ближе к волюнтаристическому направлению были Вуазен, Сеген, Соллье, Геллер.

Вуазен пытался классифицировать с точки зрения учения об инстинктах:

1) идиоты лишены инстинктов самосохранения;
2) имбециллы имеют их выраженными только частично;
3) дебилы имеют эти инстинкты выраженными в достаточной степени.

В глазах Сегена олигофрен более всего отличается особенностями нравственной воли: «физически он не может, умственно он не знает, психически он не желает. Он бы мог и знал, если бы только он хотел, но беда в том, что он прежде всего не хочет».

По Соллье идиоты абсолютно лишены внимания, у имбециллов оно в зародыше, у дебилов слабо. По Геллеру идиоты лишены хотений; имбециллы имеют настолько слабые хотения, что лишены целенаправленности; дебилы хотя и имеют хотения, но преимущественно эгоцентрические.

Позднее, когда к олигофрениям все более и более стали подходить с точки зрения развития, появился целый ряд предложений классификации с точки зрения развития. Первоначальная часть таких предложений исходила из ошибочных, механистических представлений об остановке, пределе и «потолке» развития.

По Демору идиот мог достигать только развития, свойственного нормальному 2-летнему ребенку; по Крепелину — 6-летнему нормальному ребенку. По Демору имбецилл мог достигать только развития, свойственного 6-летнему нормальному ребенку; по Крепелину — 12-летнему нормальному ребенку. По Демору дебил может достигать только развития, свойственного 12-летнему подростку; по Крепелину — 18-летнему юноше.

Проф. А. С. Грибоедов также устанавливал предел развития для дебилов.

Противоречивость в понимании пределов вполне вскрывает не только их механистичность, но и искусственность.

Необходимо, однако, помнить, что на всех этих классификациях и учениях об олигофрениях сказалось влияние буржу-

азных «теоретиков»; особенно следует отметить влияние явно неверных и вредных «теорий» о неизменности наследственности, о частоте конституциональных психопатий, приводивших к устанавливанию пределов развития и ограничению в обучении детей-олигофренов.

Нет надобности подробно говорить о том, насколько ошибочными были те классификации, которые исходили из применения распространенного в буржуазных странах метода тестов. Они были также противоречивы и механистичны. Они создали возможность широкого и необоснованного приклеивания ярлыков олигофреничности там, где ее в действительности не было. Они содействовали той нездоровой перегрузке специальной (вспомогательной) школы, тому разбуханию ее, которые мешали правильной организации специального педагогического процесса, мешали проводить продленный день, а подчас заставляли специальную вспомогательную школу работать в две смены.

Все эти грубейшие извращения вскрыты в постановлении ЦК ВКП(б) от 4 июля 1936 г. «О педологических извращениях в системе Наркомпросов». Это постановление обязывает строжайшим образом пересмотреть вопрос о вспомогательных школах. Такой, казалось бы, чисто практический вопрос связан с пересмотром всех теоретических корней, трактующих о происхождении олигофрений, о психопатиях, наследственных и приобретенных признаках и пр. Только на основе сурового критического пересмотра всех прежних работ может успешно итти работа по воспитанию и обучению детей-олигофренов и по предупреждению олигофреничности.

По мере внедрения в жизнь признания важнейшей роли социальной основы появлялись попытки классифицировать олигофрении с социальной точки зрения.

Крепелин выдвинул принцип отношения к школе, Блейлер — степень социальной пригодности, проф. А. Н. Граборов — степень самоокупаемости.

Кладя в основу классификации принцип социабильности, можно представлять идиотов как социально-неполезных, не окупающих себя, неспособных обучаться даже в слабых классах вспомогательной школы.

Имбециллов можно представлять как частично социально-полезных, частично самоокупающихся, способных обучаться в особых классах вспомогательной школы.

Дебилов можно представлять как способных быть вполне социально-полезными, вполне себя окупать, неспособных лишь обучаться в обычной основной или нормальной школе, но зато вполне способных обучаться в специальной вспомогательной школе, как владеющих вполне не только устной, но и письменной речью.

В последнее время появилось стремление выяснить те случаи нормального развития и те болезни, которые при определенном

течении могут быть смешиваемы и нередко смешиваются с олигофрениями. На первые из этих случаев обратили чрезвычайно большое внимание Раншбург и у нас проф. П. О. Эфрусси, М. М. Шершень; на вторые—проф. Т. И. Юдин, проф. Д. И. Азбукин, проф. Н. И. Озерецкий и др. В последнее время также заметно стремление рассматривать олигофрении с точки зрения их материальной основы.

Дюпюи ввел понятия *дистрофий* и *атрофий*. Вводя перед империалистической войной понятие дистрофий, Дюпюи тем самым подчеркнул значение не только количественного, но и качественного момента, что стало для всех бесспорным в послевоенное время. Однако, говоря об атрофиях, Дюпюи снова скатился только на количественную точку зрения. Для олигофрений-дистрофий Дюпюи допускал лучшие предсказания, чем для олигофрений-атрофий.

Циген, обращаясь к материальной основе, ввел понятия *аплязий* и *дисплязий*.

Аплязиями он назвал случаи замедленности в развитии, которые обязательно раньше или позже доразовьются.

Случаи позднего доразвития Циген назвал *гистероплязиями.*

Дисплязиями Циген назвал подлинные олигофрении и этим также проложил путь к признанию значимости, наряду с количественным, качественного момента.

Понятия, введенные Цигеном, заслуживают большого внимания. Быстрое развитие учения об эндокринных железах — эндокринологии — позволило де-Санктису разделять олигофрении с точки зрения материальной основы на олигофрении с эндокринной и церебральной основой.

В направлении, указанном де-Санктисом, пошли Сцонди и проф. Д. И. Азбукин.

Прежде чем перейти к указаниям о подразделении олигофрений, необходимо остановиться на случаях протекающего или протекавшего нормально-психологического развития, неправильно смешиваемых иногда с олигофрениями.

Неправильно смешиваются с олигофрениями:

а) случаи временной педагогической запущенности;

б) случаи соматической ослабленности;

в) случаи временно замедленного развития (инфантилизмы)[1];

г) случаи временного неравномерного развития (аритмастении, графастении, легастении) [2];

д) случаи малоспособности.

---

[1] Дети-инфантилики при выраженной замедленности полового оформления отличаются психической незрелостью, отсутствием необходимой им по степени возраста серьезности, легкомыслием, подражательностью, неустойчивостью и т. д.

[2] Аритмастении, графастении, легастении связаны с временным западением отдельных психических функций — счета, письма, чтения.

Неправильно смешиваются иногда с олигофрениями случаи дементности:

а) случаи простой шизофрении или дефектных последствий ранней шизофрении;

б) случаи сифилиса мозга с картиной дементности;

в) случаи скрытых форм эпилепсии.

Считая излишним описание всех случаев, пограничных с олигофрениями, остановимся несколько подробнее только на случаях аденоидности и некоторых формах шизофрении и эпилепсии.

К олигофренам иногда ошибочно могут быть отнесены дети, нормальное развитие которых временно затормозилось разрастанием аденоидной ткани. Разрастание этой ткани у подлинных олигофренов осложняет и временно усиливает их психические затруднения.

Дети-аденоики с постоянно открытым ртом и отвисшей нижней челюстью выглядят вялыми, тупыми, малокровными. У них отсутствует охота к умственной работе, резко усиливается рассеянность, значительно слабеет память, развивается раздражительность. Изо рта у них нередко дурно пахнет. Дышат они ртом. В горле чувствуют тягостную сухость. Речь их приобретает гнусавый оттенок. Им трудно бывает прожевывать пищу. Слух их часто бывает пониженным. Часто наблюдаются у них головные боли. Днем они бывают сонливы, а ночью спят неспокойно, храпят. Нередко у них наблюдается ночное недержание мочи.

Аденоидная ткань состоит из очень нежной соединительнотканной сети, плотно наполненной чрезвычайно мелкими лейкоцитами. Вокруг глотки аденоидная ткань образует кольцо, причем части этого кольца, представляющие особенно большие скопления аденоидной ткани, напоминающие по внешнему виду миндальные орехи, называются миндаликами.

Различают два зевных миндалика, расположенных между нёбными дужками и легко доступных глазу: один носоглоточный и один язычный миндалик. Носоглоточный миндалик, расположенный позади носа на глоточном своде, считается третьим; язычный миндалик, расположенный у корня языка, — четвертым миндаликом. *Когда говорят о разрастании аденоидной ткани (аденоидов), имеют в виду преимущественно разрастание третьего миндалика* [1].

Аденоидная ткань и миндалики являются защитным барьером в борьбе с бактериями и токсинами, приносящимися с током крови. Когда аденоидная ткань и миндалики в каком-либо участке ослабляются болезненным процессом, в защитном барьере создается прорыв, облегчающий проникновение инфекции.

---

[1] Разрастание аденоидной ткани с наличием тонкой ножки носит название полипа.

С возрастом аденоидная ткань и миндалики атрофируются. Это совпадает с накоплением в организме защитных средств, с перенесением инфекционных болезней детского возраста.

Разрастание аденоидной ткани зависит, с одной стороны, от влияния инфекционных болезней, с другой — от конституционального предрасположения.

Играют роль особенности эндокринной системы, особенности функционирования гипофизиса и щитовидной железы. К аденоидам (по Александеру) в значительной мере склонны микседематики. Кормление препаратом гипофизиса (по Цителли и собственному опыту автора) снижает отрицательные влияния аденоидных разрастаний. Главными последствиями этих разрастаний являются затруднение дыхания и поглощения кислорода в связи с закрытием задних носовых отверстий и набуханием носовых раковин. Отсюда постоянное дыхание через рот, дыхательное затруднение при разжевывании пищи и стремление проглатывать пищу, не разжевывая. Отсюда возможность сдавливания Евстафиевых труб и тугоухость; отсюда и все остальные черты, указанные в клинической характеристике.

Шизофрениями (термин введен Блейлером) называются психические заболевания, при которых наблюдаются всегда резкие нарушения обмена веществ (особенно липоидного и кальциевого), эндокринных функций (особенно коры надпочечников, половых и околощитовидных желез) и вегетативных функций.

Развивающийся в связи с этими нарушениями токсикоз (широкая картина отравления, наблюдающаяся в кишечнике и в крови, и т. д.) приводит иногда к процессам перерождения и распаду в коре головного мозга и в нервных волокнах.

Шизофрении протекают прежде всего с нарушением общего структурного единства психической жизни, с явлениями психической разорванности и клочковатости. При шизофрении поражаются и отдельные психические структуры, образующие вышеупомянутое единство: 1) рецепторные структуры — частый галлюциноз, выражающийся в неразвитом виде в «окликах»; структуры мышления — бессистемное бредообразование; 2) афекторные или эмоторные структуры — чувства опустошенности, безразличия, наличие противоречивых желаний, стремление к аутизму — уйти от жизни, погрузиться в себя, ослабление чувства «личности»; 3) эффекторные структуры — понижение активности и самодвижения, возникновение извращенных моторных проявлений (кататонических, стереотипии, ступора, негативизма и т. д.).

Шизофрении имеют чрезвычайно разнообразное течение.

Одни протекают «мягко», никогда не приводя к психической деградации; другие протекают периодически (приступами schub), с длительными улучшениями; третьи протекают ката-

строфически, с быстрой деградацией; четвертые протекают скрытно — латентно.

Шизофрении, относящиеся к этой последней группе, принимаются иногда за олигофрении. Эти скрытые формы у детей особенно часто протекают под видом медленно нарастающего ослабоумливания, без обычных остальных вышеуказанных симптомов, в так называемой простой форме.

Шизофрении у детей начинаются иногда очень рано, как это отмечается Т. П. Симпсон, посвятившей себя изучению психопатологии раннего детского возраста, иногда в начале младенческого периода остаются незамеченными.

Дети с последствиями такой очень рано начавшейся и оставшейся незамеченной шизофренией также принимаются за олигофренов.

Эпилепсии редко бывают только наследственно-обусловленными (генуинными).

В подавляющем большинстве случаев эпилепсии являются не самостоятельными болезнями, а болезненными реакциями, развивавшимися под влиянием травм, последствий мозговых кровоизлияний и менинго-энцефалитов, тяжелых отравлений и т. д. Эти моменты содействуют выявлению склонности к судорожности, которая свойственна каждому человеку, и выявлению особой чувствительности к тому изменению в обмене веществ, какое связано с избыточной концентрацией щелочных ионов — алкалозом.

Эпилепсии чаще всего протекают с потерей сознания, но иногда и без потери сознания, чаще всего с судорогами, но иногда и без судорог.

Нередко эпилепсии сопровождаются ослабоумливанием и деградацией характера (эпилептический приступ связан с потрясением всего головного мозга: с явлениями возбуждения, обычно начинающимися в подкорке, и с явлениями торможения в коре).

Иногда эпилепсии протекают скрыто, без больших и малых припадков. В таких случаях наблюдаются нередко снохождение, ночное недержание мочи, трудные черты характера эпилептоидного круга и деградация мышления.

Вот эти-то скрытые формы эпилепсии и принимаются за олигофрении.

Олигофрении делятся:

А. На олигофрении с преобладанием в материальной основе ясных эндокринных особенностей.

Б. На олигофрении с преобладанием в материальной основе неясных эндокринных особенностей.

В. На олигофрении с наличием в материальной основе смешанных эндокринно-церебральных особенностей.

Г. На олигофрении с неясной материальной основой.

К подгруппе «А» подлинных олигофрений относятся случаи с преобладанием особенностей:

а) гипофизарных (олигофрены-акромегалики, нанисты, адипозники);

б) тиреоидных (олигофрены-микседематики, кретины);

в) генеративных (олигофрены-гипогениталисты, гипергениталисты).

К подгруппе «Б» относятся случаи с преобладанием эндокринных особенностей, еще недостаточно расшифрованных (олигофрены-монголоиды).

К подгруппе «В» относятся олигофрении с преобладанием церебральных особенностей:

а) остаточных воспалительных и травматических в коре мозга и в мозговых оболочках, без резкого изменения размеров мозга (олигофрены с последствиями природовой травмы, менингитов и менинго-энцефалитов);

б) тех же особенностей, но с резкими изменениями размеров мозга (олигофрены-микроцефалы, олигофрены-гидроцефалы);

в) не воспалительных, а дегенеративных (с перерождениями в коре мозга и в органах чувств), абиотрофических, наступающих не сразу после рождения (олигофрены-амавротики).

Надо заметить, что в то время как подлинные олигофрении на основе правильно организованного олигофренопедагогического процесса всегда, хотя иногда очень медленно, дают продвижение вперед, случаи же скрытых болезней с явлениями деградации, кажущиеся иногда легкими, дают продвижение в гораздо меньшей степени.

Классификация олигофрений

(по проф. Д. И. Азбукину).

А. Случаи олигофрений с преобладанием в материальной основе ясных эндокринных особенностей.
Б. » » » » недостаточно ясных эндокринных особенностей.
В. » » » » церебральных особенностей.
Г. » » » » смешанных эндокринно-церебральных особенностей.
Д. » » » неясной материальной основой.

А. а) Случаи олигофрений с гипофизарной материальной основой:

олигофрены-акромегалики,
олигофрены-нанисты,
олигофрены-адипозники.

б) Случаи олигофрений с тиреоидной материальной основой:

олигофрены-микседематики,
олигофрены-кретины.

в) Случаи олигофрений с генеративной материальной основой:

олигофрены-гипогениталисты,
олигофрены-гипергениталисты.

Б. а) Олигофрены-монголоиды,

б) » с другой формой недостаточно ясной материальной основы.

В. а) Олигофрены с послевоспалительной и послетравматической материальной основой (без резких изменений размеров мозга):

олигофрены с последствиями природовой травмы,
» » » менингитов,
» » » менинго-энцефалитов.

б) Олигофрены с той же материальной основой, но с резкими изменениями размеров мозга:

олигофрены-микроцефалы,
олигофрены-макроцефалы-гидроцефалы.

в) Олигофрены не с воспалительной материальной основой, а с *дегенеративной* (с перерождением и распадом мозговых клеток и волокон) и абиотропической (наступающей не тотчас после рождения) — олигофрены-амавротики.

Г. а) Олигофрены-акро-окси-долихоцефалы.

б) Олигофрены-микроцефалы при раннем срастании всех черепных швов.

в) Олигофрены макроцефалы вследствие толщины и массивности черепных костей.

Д. Олигофрены остальные с трудно диференцируемыми эндокринными и церебральными моментами в материальной основе, с трудным выделением обычных и распространенных эндокринных и церебральных синдромов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Что означают термины «идиотия», «имбецильность», «дебильность»?
2. Как можно классифицировать олигофренов с социальной точки зрения?
3. Какие случаи неолигофрений неправильно принимаются иногда за олигофрении?
4. Как классифицируются подлинные олигофрении с точки зрения особенностей их материальной основы?

XVI. ОТНОШЕНИЕ К ОЛИГОФРЕНАМ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ В РАЗЛИЧНЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ЗА РУБЕЖОМ И У НАС.

Олигофрены долгое время не выделялись из массы хилого потомства. Уже в Афинском государстве появилось более мягкое и бережное отношение к хилому потомству, чем это имело место в связи с военными интересами в Египте, Спарте, Риме.

Хилых детей (в их числе, конечно, были и олигофрены) в Афинском государстве перестали уничтожать, начали воспиты-

вать при помощи физически-нетрудоспособных рабов или оставлять жить нищенством при храмах и рынках.

В средние века также продолжалось долгое время воспитание хилых детей, в том числе и олигофренов, в богатых семьях при помощи ухода за ними крепостных; беднота же нищенствовала на ярмарках и у церковных папертей.

Лишь к концу средневековья уже на основе крепнущего в недрах этого средневековья капитализма стали возникать благотворительные приюты, которыми воспользовалось влиятельное в то время духовенство в целях притока средств в монастырские кассы.

Часть олигофренов с XV в., с момента организации психиатрических убежищ, вероятно, начала попадать в эти последние.

Английская революция XVII в. не повела к особым сдвигам в судьбе хилых детей, в том числе олигофренов.

Только французская буржуазная революция, рожденная глубочайшим и острым клубком противоречий и уничтожившая остатки феодализма, сделала этот сдвиг.

Узко-церковнический характер приютов для тяжелых олигофренов (первоначальная забота и была связана только с тяжелыми формами олигофрений) стал частично заменяться более светским.

Духовенство в буржуазных странах не утратило в этих приютах своего влияния до сих пор.

На смену одному только уходу и надзору за олигофренами начинают приходить попытки их обучения.

Итар, воспитавший по методу Локка и Кондильяка мальчика Виктора, тяжелого олигофрена, найденного близ Авейрона и принятого сначала за одичавшего человека, кладет начало олигофренопедагогике (им были сделаны интереснейшие доклады о своей работе в 1800 и 1807 гг., которые были опубликованы Бурневиллем лишь в 1894 г.).

В 1811 г. с разрешения Наполеона была произведена в Валлисе первая перепись олигофренов.

В 1838 г. в знаменитом двухтомнике Эскироля («О душевных болезнях») уже в суммированном виде дается сложившееся к этому времени научное учение об олигофрениях.

В 1840 г. в Германии, в Абендберге, под руководством Гюгенбюля, возникает приют для тяжелых олигофренов с широким опытом применения олигофренопедагогики.

Опыты этого, в свое время очень известного приюта с постановкой физического и художественного воспитания, с внедрением в жизнь приюта музыки, участия нормальных детей, не лишены интереса до сих пор. Основатель этого интереснейшего приюта — Г. Гюгенбюль приезжал в Россию и делал в 1860 г. в обществе петербургских психиатров доклад о кретинизме.

В 1846 г. появился классический труд одного из трех талантливейших учеников Эскироля Сегена[1] — «О воспитании, гигиене и нравственном лечении умственно-ненормальных детей». Германия, долгое время бывшая раздробленным и ремесленным захолустьем Европы, начиная с 30-х годов XIX в. энергично устремляется на путь индустрии.

В Германии в это время появляется нужда в кадрах, притом таких, которые могли бы быть более доступны эксплоатации, чем кадры германского пролетариата, объединенные мощным профессиональным движением.

В 1859 г. в Галле по инициативе педагога Гаупта возникает первый вспомогательный класс для легких случаев олигофрений, а в 1867 г. в Дрездене — первая вспомогательная школа. Вслед за германскими, вспомогательные классы и школы возникают в разных странах.

В конце XIX в. обучение легких олигофренов в некоторых странах вводится уже как обязательное (в 1891 г. в Норвегии, в 1899 г. в Англии). Начинает уделяться внимание самым легким формам олигофрений (опыт Мангеймской системы Зиккингера в 1899 г.). Начинают выходить дефектологические журналы. В XX в. созываются лечебно-педагогические конгрессы, и в жизнь внедряется высшее дефектологическое образование.

Однако империалистическая стадия капитализма, последствия мировой войны, кризис, загнивание капитализма — все это вносит новые существенные перемены по отношению к олигофренам. Наблюдавшееся до империалистической войны развитие попечения об олигофренах, применение к ним специальных методов обучения и существующая сеть специальных школ входят в кризисную полосу.

В тяжелый для Германии период послевоенной инфляции волна бедности, недоедания, неуверенности заставляет население тяготиться олигофренами. Проф. Мельцер провел в этот период в Германии анкету, в которой очень осторожно спрашивал родителей, не согласились ли бы они — при своей жизни или после своей смерти — на безболезненное сокращение жизни (эвтаназию[2]) своих очень тяжело отсталых детей, делающих жизнь семьи еще более тяжелой.

В большинстве ответов неожиданно для самого Мельцера было дано согласие как результат тяжелого социального кризиса.

Результаты анкеты, отражавшие нужду, горе и отчаяние неимущих классов, заставили проф. Мельцера повести энергичную пропаганду о необходимости внимания к тяжелым олигофренам.

---

[1] Феррю, Вуазен, Сеген.

[2] Безболезненное умерщвление наркотическими средствами, которые сначала вызывают приятный сон, а затем незаметно влекут во сне смерть.

«Различные виды уродства и вырождения ведут нас тяжелым путем долгих исканий к культурным способам борьбы с этим бедствием. Зачем же становиться на путь, противный культуре, который может привести к социальному регрессу? Лишение жизни идиотов и душевнобольных, как бы низок ни был их духовный уровень, недопустимо, недопустимо как по правовым, так и по этическим соображениям. Весьма сомнительно, взяли ли бы на себя врачи или другие лица самое выполнение акта.

Принципам морали осуществление проекта нанесло бы ни с чем не сравнимый ущерб. Всякий хронически больной подвергался бы риску быть признанным излишним и подлежащим уничтожению. Доверчивое отношение к больницам, лечебницам и попечительствам, к домам призрения и богадельням, достигнутое за последние сто лет благодаря успехам наук, сменилось бы глубоким недоверием, чрезвычайно вредным для задач здравоохранения» (Мельцер).

Конечно, мысли об использовании эвтаназии могли возникнуть только в голове человека, который не может или не желает понять, что капиталистическая система является источником порождения олигофрений, а следовательно, и все меры борьбы с ними тщетны, пока существует самый источник, их порождающий.

Но если эвтаназия осталась только теоретической проблемой, то олигофренов, наряду с другими жертвами фашистской расовой теории, постигла в Германии тяжелая участь.

Исходя из отвергаемого подлинной наукой принципа, будто «культура» является генетическим признаком, максимально свойственным германцам, будто сохранение чистоты этого признака требует, кроме борьбы со смешением рас, еще запрещения размножения неполноценных и принудительного предупреждения этого размножения, в Германии издан закон о принудительной стерилизации.

Этой принудительной стерилизации по приговору особых судов должно в Германии подвергнуться 400 тыс. населения, в том числе олигофрены.

Прибегая к дикой и ничем не оправдываемой стерилизации олигофренов и борясь с размножением их, которое в действительности имеет место в очень ограниченных размерах, фашисты сами создают источник олигофрений в том море народной нищеты и темноты, в которое они ввергают население, грабляя его в интересах капитала.

«Фашизм извращает, проституирует генетику. Истинная генетика только в СССР» (проф. Меллер)[1].

Но положение олигофренов, помимо закона о стерилизации, ухудшилось еще тем, что, находясь в тисках экономического

[1] Из речи на конференции Медико-биологического института в 1933 г.

кризиса, капиталистические страны направили в большой мере экономию на вспомогательные школы.

Само собою разумеется, что от этой экономии в первую очередь страдает такое еще молодое и менее понятное населению учреждение, как вспомогательная школа.

Вспомогательные школы закрываются или во вред для дела перестраиваются (увеличивают свои группы), утрачивают свою диференцировку, возможность специфичности и эффективности олигофренопедагогического процесса.

В нашей стране тяжелые олигофрены или «суще-глупые» и «безумные от рождения» также раньше нищенствовали, именуясь иногда «юродивыми» и «блаженными», также воспитывались иногда у богатых крепостными нянькам или помещались в малодоступные постороннему глазу уголки жилищ, также призревались в монастырях: «Аще кто коли приносяще детищ болен кацем либо недугом одержим, принесяху в монастырь» («Повесть временных лет», 6582 г.).

Под влиянием пропаганды Гюгенбюля в Риге в 1854 г. был основан первый приют для идиотов. В 1894 г. был основан приют в Петербурге, фактически у нас «первый», связанный с именем крупнейшей нашей работницы с тяжелыми олигофренами — Е. К. Грачевой (умерла в 1934 г.).

В возникшем позднее приюте в Москве работал проф. Г. И. Россолимо — один из немногих пионеров нашего вспомогательного обучения, оставивший целую школу крупных и известных имен дефектологов (С. Я. Рабинович, Ф. Д. Забугин, И. М. Присман). В 1905 году, в год нашей первой революции — этой предшественницы Октября — при Петербургском психоневрологическом институте была основана первая кафедра врачебной педагогики, первым руководителем которой был Адриан Сергеевич Грибоедов.

В 1904 г. в Киеве открывается частный Врачебно-педагогический институт дочерью И. А. Сикорского. В 1908 г. открывается санаторий для малоуспевающих и нервных детей в Москве проф. Всеволодом Петровичем Кащенко.

Если не считать интереснейших попыток вспомогательного обучения в 60-х—80-х годах, оказавшихся очень кратковременными, вспомогательное обучение начинает развиваться у нас с 1908 г. (в этом году открывается в Москве вспомогательная школа, связанная с именем М. П. Постовской, возглавлявшей целую школу крупных олигофренопедагогов [1]).

Разработка олигофренопедагогических методических вопросов велась в вспомогательной школе проф. А. Н. Грабоpовым, автором книги «Вспомогательная школа», Е. Н. Ба-

[1] В Петербурге вспомогательная школа была даже открыта раньше, в 1906 г., но она просуществовала недолго и этим самым уступила первенство Москве.

женовой, Е. В. Герье, В. О. Фельцманом, рано погибшим от тифа, и др.

Великий Октябрь вдохнул новую жизнь в заботы об олигофренах и их обучение.

Эти заботы и это вспомогательное обучение перестают быть разрозненными, мало известными не только врачам и педагогам, но и широким массам.

Вспомогательные учреждения перестают быть оторванными от нормальной школы, перестают жить обособленной и замкнутой жизнью, олигофренопедагогическая литература перестает интересовать только узкий круг специалистов.

Вливаются новые силы: проф. М. О. Гуревич, воспитавший целую школу дефектологов (теперь профессоров: Н. И. Озерецкого, Г. Е. Сухареву, Е. А. Осипову) засл. деят. науки проф. В. А. Гиляровский с учениками (А. И. Винокуровой и др.), автор данной книги, проф. Н. Н. Тарасевич и др.

Уже в 1918 г. ярко намечаются покойной В. М. Бонч-Бруевич перспективы развития вспомогательного обучения и забот об олигофренах на I всероссийском съезде медико-санитарных отделов.

Вопросы, касающиеся олигофренов, трактуются и на съездах по борьбе с детской дефективностью и на съездах по охране детства, также по охране здоровья детей.

Уже в 1918 г. организуются первые курсы по подготовке работников по детской дефективности.

Вскоре возникают — в Ленинграде и Москве — дефектологические вузы, отделения при педагогических институтах с кафедрами олигофренопедагогики и психопатологии детского возраста [1]; Совнарком и Наркомпрос издают целый ряд актов, которые оставили далеко за собою законодательство об олигофренах в капиталистических странах. Быстро растет олигофренопедагогическая сеть, быстро растут молодые, квалифицированные кадры олигофренопедагогов. В 1931 г. издается декрет о всеобщем обучении олигофренов; вскоре начинается превращение вспомогательных школ в семилетки. Издается журнал «Вопросы дефектологии». Открываются научно-методические дефектологические кабинеты, открываются научно-исследовательские институты (Экспериментально-дефектологический институт им. М. С. Эпштейна [2] в Москве, дефектоло-

---

[1] В Москве кафедрой олигофренопедагогики и психопатологии детского возраста руководит проф. Д. И. Азбукин, в состав кафедры входят доценты Н. Ф. Кузьмина и Ф. М. Новик.

В Ленинграде кафедрой олигофренопедагогики руководит проф. А. Н. Граборов, а кафедрой психопатологии — проф. Н. И. Озерецкий.

[2] Первые камни этого института заложены и самое название его «ЭДИ» дано автором этих строк; сейчас этот институт успешно развивается под руководством И. И. Данюшевского и Л. В. Занкова; в этом учреждении работал покойный проф. Л. С. Выготский.

гические отделы при научно-исследовательских институтах в Ленинграде и других городах).

С 1924 г., после II всероссийского съезда по охране детства, олигофренопедагогика четко вошла в советскую систему образования и нашла свои советские пути.

Никогда, даже в тяжелые годы борьбы с интервентами, даже до великих успехов первой и второй пятилеток, в Советском союзе не прекращалась забота об олигофренах.

Был момент, когда рост учреждений для тяжелых олигофренов отставал от потребности в них; когда учреждения эти стояли на невысокой ступени по постановке дела. Сейчас эти ножницы в значительной мере изживаются, сейчас учреждения эти заметно поднимаются по линии качества этой работы. Сейчас родители могут при желании устроить своего ребенка-олигофрена в отделениях для детей-хроников при детских домах Собеса.

Все более и более развивается стремление охватить олигофренов средней степени (имбециллов) особыми классами при вспомогательных школах.

Свою заботу об олигофренах страна Советов осуществляет просто, нисколько этим не тяготясь. В нашей стране не прибегают для этого ни к каким идеалистическим увещаниям вроде тех, к которым приходится прибегать на Западе, а строят жизнь не на мнимо, а на подлинно научных основах.

Все мы хорошо знаем, что олигофрении — наследие старого мира, основанного на эксплоатации, что олигофрении меньше всего связаны с наследственностью, что подлинная профилактика, возможная только в социалистической стране, обязательно дает и безусловно уже начинает давать пусть медленные, но верные и последовательные результаты. Широким охватом вспомогательной школой всех легких форм и значительного количества средних форм можно сделать очень многих олигофренов трудоспособными и ценными для участия в социалистическом строительстве. Небольшое количество тяжелых олигофренов, воспитывая, обучая, био- и психоортопедируя, можно сделать частично трудоспособными.

Впереди же — бесспорное снижение олигофрений.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Каково было отношение к олигофренам в рабовладельческом и феодальном обществе?
2. Как отразились на положении олигофренов английская и французская буржуазные революции?
3. Как относятся к олигофренам в фашистских странах сейчас?
4. Что принес олигофренам наш Великий Октябрь?

XVII. ДИФЕРЕНЦИАЦИЯ УЧРЕЖДЕНИЙ ДЛЯ ОЛИГОФРЕНОВ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ИХ КЛАССИФИКАЦИИ.

Случаи, неправильно смешиваемые с олигофрениями, не требуют специальной вспомогательной школы. Только в силу педологических извращений эти случаи переводились иногда в вспомогательную школу, иногда даже в старшие классы этой школы. Конечно, от этих переводов страдали дети и сама вспомогательная школа. Случаи педагогической запущенности требуют только временных повторительных классов, а при соматической ослабленности дети должны быть сосредоточены в оздоровительных классах при массовой школе.

Уже кратковременный опыт организации и работы этих последних вполне оправдал себя.

Работа в этих классах не требует ни специфических методов, ни изменения объема программы. Она требует только небольших материальных предпосылок (светлого, хорошо вентилируемого помещения и т. д.), наличия квалифицированных педагогов, наличия в группе не более 20 человек и диференцированного режима (удлиненного дня, обязательного дневного сна, улучшенного питания).

Дети тугоухие и с резко пониженным зрением требуют особых классов для тугоухих и для слабовидящих.

Мы также уже имеем опыт на протяжении нескольких лет по организации этих классов. Поэтому такие дети с нормальным развитием, но с физическим дефектом не должны попадать в специальные вспомогательные школы.

Опыту этих школ у нас уже посвящена специальная литература[1].

Небольшое количество случаев дементности, напоминающей олигофрению и часто смешиваемой с нею, может попадать в вспомогательную школу в качестве дополнения к основному ядру этой школы — к подлинным олигофрениям.

Только последние, как уже было сказано, должны быть во вспомогательной школе-семилетке, особенности работы которой излагаются в специальной дисциплине, носящей название олигофренопедагогики.

Вспомогательная школа имеет своей целью охватить все случаи дебильности и легкие случаи имбецильности. Дети со средней по тяжести имбецильностью должны обучаться в особых слабых, или имбецильных, классах при вспомогательных школах.

---

[1] О классах для слабовидящих см. работу доц. Ю. Д. Жаринцовой и Ю. Хедлей; о классах для тугоухих см. в работах проф. Ф. А. Рау, проф. Б. С. Преображенского, доц. Н. А. Рау и Э. Ч. Рудницкой.

К сожалению, эти классы недостаточно оцениваются и недостаточно еще распространены. Между тем опыт работы в этих классах в полной мере себя оправдал. Имбециллы в этих классах приобретают не только элементарную грамотность, не только необходимые бытовые навыки, но и доступную для них трудоспособность.

Наиболее тяжелые случаи имбецильности и случаи идиотии подлежат воспитанию в особых детских домах Наркомсобеса для детей-хроников.

Эти детские дома должны быть поставлены вполне удовлетворительно и тем самым вызвать глубокую признательность у родителей тяжелых олигофренов, чрезвычайно в большинстве страдающих за несчастливое рождение и несчастливую участь своих детей.

Прежде всего отделения эти должны быть диференцированы. В них в свою очередь должно быть примерно три отделения.

Первое отделение — для слабых физически, оно до некоторой степени должно напоминать ясли.

Второе отделение должно уже равняться не только на физический уход, но и на воспитание, и представлять собой некоторое соответствие детскому саду.

Наконец, третье отделение должно уже вести некоторую учебную работу и равняться в значительной степени на опыт имбецильных классов при вспомогательной школе.

Обращаемость с олигофрениями за амбулаторною помощью характеризуется тем, что с тяжелыми формами олигофрений (с идиотами и имбециллами) обращаются чаще, чем с легкими формами олигофрений (с дебилами).

Существенно, что это обращение с детьми, подозрительными на олигофрению, начинается очень рано.

Бурный подъем общей и санитарной культурности среди населения, знакомство благодаря санитарной и педагогической пропаганде с современными возможностями медицинской помощи ведут к тому, что матери детей-олигофренов обращаются за медпомощью еще на первом году жизни ребенка, даже через небольшое количество месяцев после его рождения.

Тяжелая олигофреничность может быть диагносцирована очень рано, средняя — всегда в дошкольном возрасте, как это утверждает и Корвинус[1], в значительной части может быть рано диагносцирована и легкая олигофреничность. Однако часть последней с уверенностью может быть диагносцирована лишь в начале школьного периода.

Необходимо все больше и больше стремиться к диагносцированию легких олигофрений еще в дошкольном возрасте, к со-

[1] D-r Corte und Corvinus, Entwicklungsgehemte Kinder, Leipzig 1926.

зданию для них специальных отделений внутри детских садов, к определению большего количества детей прямо в вспомогательную школу, минуя первые классы начальной. Все это требует тщательного и своевременного наблюдения гарантирующего максимальную безошибочность. Легкие олигофрении характеризуются тем, что вся обычная олигофреническая симптоматика выражена бывает при них не резко и отрывочно, а мягко и малозаметно.

Устройство детей-олигофренов во вспомогательную школу должно подготовляться заблаговременно и разными путями. Первый путь — невропсихиатрическое отделение детской поликлиники. Очень рано поступающие на учет тяжелые формы олигофрений или направляются в детские дома социального обеспечения для детей-хроников, или передаются в детский невропсихиатрический патронаж для получения пособия, наблюдения и контроля, или подвергаются длительному и систематическому применению стимулирующих и коррективных мероприятий, о которых речь будет дальше.

Родители, имея хоть какую-нибудь возможность оставить при себе тяжелого олигофрена, охотно это делают и предпочитают всем другим возможностям обнадеживающее хотя бы в небольшой степени применение коррективных мероприятий.

Родители исправно приводят своих детей в физиатрические кабинеты для производства тех или иных процедур, могущих играть коррективную и стимулирующую роль. Они исправно дают дома детям все предлагаемые препараты. Прекрасно сознавая, что применение коррективных и стимулирующих мероприятий не является лечением в строгом и узком смысле слова, что сам олигофрен не является больным, подверженным процессу болезни, родители терпеливо ждут небольших сдвигов в развитии своих тяжело-олигофреничных детей, терпеливо следят за особенностями динамики этих сдвигов, ведут краткие, чрезвычайно ценные для психоневрологов записи.

Такие дети-олигофрены, давшие в развитии бóльшее продвижение, чем можно было бы ожидать, благодаря усилиям врачей-психоневрологов и родителей к 8—9 годам оказываются иногда способными поступить на учебу в слабые или имбецильные классы при вспомогательных школах. Эти дети, хорошо изученные со стороны социально-бытового окружения, генеалогии (сведения о здоровье родственников), биографии (сведения о беременности матери, родах, раннем детстве, особенностях развития), физического и психического статуса (настоящего состояния), прямо с подробными сведениями направляются из невропсихиатрического отделения детской поликлиники в вспомогательное отделение нормального детского сада и в вспомогательную школу.

Второй путь — детские сады. Само собой разумеется, что дети, попавшие в упомянутое отделение детского сада

как рано распознанные олигофрены, проверенные там в смысле безошибочности распознавания, поступают из вспомогательного отделения детского сада прямо в вспомогательную школу, минуя нормальную (конечно, при том обязательном условии, что вспомогательная школа теперь будет располагать двойным предварительным материалом — невропсихиатрического отделения детской поликлиники и вспомогательного отделения детского сада).

Непосредственно в вспомогательную школу, минуя нормальную, могут направлять детей и нормальные детские сады, если длительное изучение и основательное наблюдение педагога за ребенком, поступившим без подозрений на олигофреничность, создают глубокое убеждение в его подлинной олигофреничности.

Путь направления детей-олигофренов прямо из детского сада в вспомогательную школу, минуя нормальную—лучший по целесообразности и наиболее желательный путь.

Сейчас при росте сети детских садов в городах, фабрично-заводских поселках и на железнодорожном транспорте важно учесть одно обстоятельство, что дети, рано признанные олигофренами неглубоких степеней, иногда с большой пользой для себя и без помехи для остальных детей могут находиться в нормальном детском саду.

Но такая совместность двух групп детей, хотя и развивающихся по одним и тем же законам, но имеющим, однако, свои своеобразия, допустима только в детском саду и совсем нецелесообразна и нежелательна в школе, так как педагогическая система нормальной школы не соответствует возможностям и особенностям олигофренов.

Третий путь. Все-таки неизбежно, что часть подлинных неглубоких олигофренов (дебилов) попадает в нормальную школу. Необходимо стремиться к тому, чтобы эта неизбежность все больше и больше сводилась к минимуму. Большой бедой для олигофрена-дебила является то обстоятельство, что он иногда долго не распознается в нормальной школе и теряет в ней не один, а два года. Необходимо, чтобы олигофрен-дебил не терял в нормальной школе более одного года. Такой срок вполне достаточен для накопления необходимых врачебных и педагогических данных для постановки и проверки диагноза олигофреничности. С этими данными, обязательно обстоятельными и обоснованными, ребенок направляется на прием во вспомогательную школу, где производится врачом и педагогом-дефектологом подробное ознакомление с его личным делом и где с ним проводятся необходимые беседы.

В вспомогательной школе не только тщательно изучаются все поступившие и обязательные документы, не только проверяются, но и дополняются недостающими данными путем бесед с врачом и педагогом нормальной школы и с родителями ре-

бенка. Обязательным является вполне достаточное и обстоятельное личное общение с кандидатом во вспомогательную школу.

Никакой материал, никакие сведения, данные нормальной школой о неуспеваемости, не могут заменить личного обследования, личной беседы, личного наблюдения олигофренопедагогов.

Решительно недопустимо исходить только из каких-либо односторонних данных: а) анамнестических (из того, что ребенок долго не начинал ходить и говорить, перенес менингит и т. п.); б) медицинских (например из того, что у ребенка имеется инфантильность, даже микседематичность, даже остатки паралича правых или левых конечностей); в) педагогических (например из того, что обучение в школе было затруднительно для педагога и неблагоприятно отражалось на проценте успеваемости класса).

Необходимо рассматривать все эти данные в единстве, дополняя и проверяя одни данные другими. Признать ребенка подходящим для вспомогательной школы — значит признать его подлинным олигофреном, значит констатировать у него данные атипизма в психологическом развитии и в материальной (эндокринно-церебральной) основе этого развития.

По одной только неуспешности нельзя утверждать олигофреничность. Только констатация определенной производящей вредности, наличия особенностей, которые в том или ином виде подмечались очень рано (примерно с рождения или до трех лет), только наличие какого-либо эндокринного, церебрального или смешанного фона, только согласованность итогов всестороннего педагогического наблюдения и изучения и, наконец, убеждение, что неуспешность вытекает не из социально-бытовых и иных условий, а исключительно из особенностей психологического развития, дают право на постановку диагноза олигофреничности.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Как должна быть диференцирована вспомогательная школа?
2. Как должен вестись прием детей во вспомогательную школу?
3. Как должны быть организованы детские дома Собеза?

XVIII. ТРУДОУСТРОЙСТВО ОЛИГОФРЕНОВ.

Возможность и результаты трудоустройства определяются степенью олигофреничности: одно дело — легкие олигофреныдебилы (а их около 85%); другое дело — тяжелые и глубокие олигофрены-имбециллы и идиоты.

Подлинные дебилы, своевременно попавшие во вспомогательную школу, получившие от вспомогательной школы все, что

она обязана дать при рациональной своей организации, при высокой степени специального олигофренопедагогического процесса, вполне могут быть трудоспособными. Отмечаемый в литературе процент достаточной трудоспособности олигофренов совпадает поэтому с процентом дебильности среди олигофрений. Сеген считал, что к стопроцентному труду взрослых, к $^3/_3$ этого труда, способны только 30% олигофренов; к $^2/_3$ этого труда — 40%; к $^1/_3$—30%. Касаясь только олигофренов-дебилов и учеников вспомогательных школ, целый ряд исследователей дает достаточно близкие цифры возможности постоянной работы и заработка.

Крюнегель отмечает эту возможность в 85%; Фукс — в 90% (15% подмастерьев, 40% рядовых рабочих и 35% исполнителей таких несложных работ, как носка тяжестей, упаковка); Калерт—в 90%; Леземанн—в 93%; Гомбургер—в 95%.

Леземанн обращает внимание на то, что окончивших вспомогательную школу предприниматели с достаточной охотой принимают на работу как имеющих больше навыков в ручном труде, как хороших исполнителей для механических работ.

Главное, конечно, в таком отношении предпринимателей к окончившим вспомогательные школы — это учет бо́льшей возможности для эксплоатации.

Окончивших вспомогательные школы предпочитают по тем же мотивам, по каким предпочитают труд женщин и подростков труду мужчин за рубежом.

Таким образом мы видим, что все авторы отмечают, что в капиталистических странах продолжает существовать усиленная эксплоатация труда олигофренов. Совершенно другое отношение к труду олигофренов мы видим в стране Советов. Так в своем докладе на Всероссийской конференции по вспомогательному обучению в 1929 г. т. Корнев говорил о трудоустройстве окончивших вспомогательные школы в Ленинграде.

Он показал, что заработок окончивших вспомогательные школы на производстве совпадает со средним заработком сверстников, учившихся в нормальных школах; 70% из направленных на производство учеников вспомогательных школ имеют хорошие отзывы.

Свою дипломную работу «Олигофрен на производстве» [1] в 1933/34 г. т. Кнопова посвятила выяснению судьбы окончивших вспомогательную школу в Москве.

Отмечая отдельные случаи отлынивания от работы, грубости, иногда даже воровства, она утверждает, что большинство учеников вспомогательных школ на производстве отличается не

[1] Выполнена в Московском государственном пединституте им. Бубнова на дефектологическом факультете при кафедре олигофренопедагогики.

6*

только аккуратностью и исполнительностью, но и преданностью работе.

Один из приводимых ею примеров касается девушки Б. Н., 17 лет, окончившей вспомогательную школу-пятилетку.

Б. Н. была направлена на текстильную фабрику «Ливерс» в ФЗУ, программу ФЗУ она освоила в полтора года. Сейчас она работает ткачихой. Б. Н. имеет соцдоговор, ударница, несколько раз была премирована, начиная с портфеля и кончая путевкой на курорт. Она несет общественную работу по комсомольской линии.

Тов. Кнопова отмечает слабость культурного уровня у учеников вспомогательной школы, находящихся на производстве. Она отмечает также высокий процент переходов с одной работы на другую. Это последнее обстоятельство было бы особенно сигнализирующим, если бы эти переходы не были в большинстве связаны со стремлением к повышению квалификации, со стремлением попасть на любимую работу. Этой последней часто является слесарное и столярное дело.

В вспомогательных школах необходима в большей степени подготовительная работа по выбору профессий. При последней крайне необходимо больше учитывать особенности учеников вспомогательных школ. Заводские организации должны уделять больше внимания вышедшим на производство ученикам вспомогательных школ, должны быть ближе к ним и лучше охватывать их культмассовой работой. Научно-методические и научно-исследовательские дефектологические учреждения вместе с вспомогательными школами должны лучше учитывать учеников вспомогательных школ на производстве и теснее и больше держать с ними связь.

Несмотря на то, что законом 1906 г. воспитанники вспомогательных школ освобождались от военной службы, по данным д-ра Эльшеса, 24% олигофренов принимали участие в империалистической войне на фронте и в вспомогательных отрядах. Попытки включения некоторых учеников вспомогательных школ в нормальную школу оканчивались в большинстве случаев неудачами, если дело не шло о возвращении в нормальную школу учеников, ошибочно попавших в вспомогательную школу.

Это наблюдал и доктор Эльшес в Германии на значительном проценте попыток, на это есть указание и в упомянутой работе Кноповой.

Само собой разумеется, несколько иными являются результаты трудоустройства олигофренов, когда дело идет об имбециллах и идиотах. Конечно, трудовые возможности их, особенно идиотов, незначительны.

По данным ланкастерских приютов 15% тяжелых олигофренов способны к самостоятельной работе, 22% бесполезны, остальные полезны той или иной помощью дома и в приютах, в колониях, в инвалидных домах.

Лучший знаток тяжелых олигофрений Бурневилль заверяет, что крупные успехи могут быть достигнуты даже при глубоком идиотизме; даже глубоких идиотов можно научить читать и писать. То же говорит наш русский знаток тяжелых олигофренов покойная Е. К. Грачева.

Так как процент тяжелых олигофрений очень невелик (он находится в пределах 0,2—0,3% по отношению к детскому населению), то те 25% глубоких олигофренов, которые оказываются ни в какой мере нетрудоспособными, составляют совсем ничтожный процент, 0,05—0,07. Это примерно около 300 человек для Москвы. Предоставление им полного социального обеспечения не может быть поэтому тягостным для государства. Значительная же часть тяжелых олигофренов частично трудоспособна, а некоторые из них даже оказываются способными к самостоятельной работе.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Какова степень трудоспособности окончивших вспомогательные школы?
2. Каков опыт работы их на производствах?
3. Каков опыт участия их в мировой войне?
4. Какова степень трудоспособности тяжелых олигофрений?

XIX. ПРАВИТЕЛЬСТВЕННЫЕ АКТЫ В СССР, КАСАЮЩИЕСЯ ОЛИГОФРЕНОВ.

В 1926 г. (23 сентября) был издан акт «Постановление Совета народных комиссаров об учреждениях для глухонемых, слепых и *умственно-отсталых* детей и подростков». В этом постановлении даны были указания об организации учреждений, о типах учреждений.

В развитие этого постановления в феврале 1927 г. Наркомпросом издается разъясняющее и уточняющее ряд организационных моментов «Положение об учреждениях для глухонемых, слепых и умственно-отсталых детей и подростков», подробно рассматривающее условия приема в учреждения, продолжительность обучения, характер педагогической работы, штаты и управление учреждениями; в апреле 1927 г. — «Инструкция об усилении пионерской работы в школах для глухонемых, слепых и умственно-отсталых детей и подростков».

Через год после первого постановления — в сентябре (4 сентября) 1927 г. — было издано второе постановление Совнар-

кома РСФСР «О мероприятиях *для усиления* работы по воспитанию и обучению умственно-отсталых и слепых детей и подростков».

В этом втором постановлении правительство углубляет свои заботы *усилением* ассигнований как по государственному, так и по местным бюджетам, стремлением к улучшению материального положения учреждений, вниманием к трудовому устройству умственно-отсталых. Заботы об улучшении материального положения педагогического персонала Совнарком выразил в дополнительном постановлении в апреле (14 апреля) 1928 г. — «О приравнении педагогического и инструкторского персонала учреждений для трудно-воспитуемых детей и подростков в отношении обеспечения к преподавателям рабочих факультетов». В августе 1928 г. Наркомпрос РСФСР издает уже подробное *специальное* «Положение о вспомогательной школе и вспомогательных группах для умственно-отсталых детей», дополняет его инструктивным письмом о нормах распределения рабочего времени в вспомогательной школе и вспомогательных группах.

В июне (8 июня) 1931 г. Наркомпросом был издан приказ «Об обязательном обучении физически-дефективных, умственно-отсталых и страдающих недостатками речи детей и подростков».

Затем необходимо отметить следующие постановления, изданные в 1936 г.:

1. СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 9 апреля «О повышении заработной платы учителям». Это постановление ярко выражает постоянную заботу правительства и партии вообще об учителях и в частности об учителях специальных школ.

2. ЦИК и СНК СССР от 26 июня «О запрещении абортов и т. д.». Это постановление в значительной степени усилит профилактику олигофрений.

3. ЦК ВКП(б) от 4 июля «О педологических извращениях в системе Наркомпросов». Это постановление, разгрузив вспомогательные школы, даст возможность обеспечить подлинный олигофренопедагогический процесс, наладить трудовое обучение и воспитание и усилить применение коррективных мероприятий в отношении таких детей, к которым они действительно должны быть применимы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Каким правительственным актом обеспечивается материальное положение наших вспомогательных школ?

2. Каким правительственным актом обеспечивается положение наших олигофренопедагогов?

3. Когда издан у нас правительственный акт об обязательном обучении олигофренов?

XX. КОРРЕКТИВНО-СТИМУЛИРУЮЩИЕ (БИООРТОПЕДИЧЕСКИЕ) МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОЛИГОФРЕНИЯХ [1].

Совсем еще недавно был распространен самый пессимистический взгляд на возможность медицинской терапии олигофренов.

Френтцель утверждал: «Мы теперь совершенно отказываемся от мысли о чисто медицинском лечении слабоумия; надеяться на излечение слабоумия — пустая иллюзия, и обещать таковое — просто шарлатанство» [2]. «Излечение слабоумия не может входить в задачи врачебной педагогики, ибо слабоумие есть неизлечимое состояние личности; недостаточная одаренность ребенка никакими врачебными, педагогическими или учебными методами не может быть повышена» [3].

Конечно, олигофрения — не болезнь; об излечении поэтому говорить не приходится. Но олигофрении как случаи особого развития не являются какими-то застывшими состояниями.

Франц и Лэшли доказали, что даже при серьезных разрушениях нервной ткани возможно построение большой группы навыков.

Олигофрениям, как это теперь хорошо известно из опыта вспомогательных школ и из опыта работы окончивших вспомогательные школы на производстве, свойственна значительная динамичность. Однако эта динамичность проявляется только при мобилизации ряда стимулирующих мероприятий. В помощь тем педагогическим стимулам, которыми сильна вспомогательная школа, необходимо добавлять биологические стимулы.

Давний опыт применения биологических коррективно-стимулирующих мероприятий у нас (проф. Д. И. Азбукиным и др.) по отношению к олигофренам оказался оправдавшим себя. По материалам автора около 50% дебилов и имбецилов и около 30% идиотов дают сдвиг при биоортопедии, причем возможны сдвиги идиотии в сторону имбецильности, а этой последней — в сторону дебильности. Положительно о них отзывался еще давно Рауль Дюпюи на основании французского опыта.

Но и на Западе во взглядах на коррективно-стимулирующие мероприятия произошли уже большие сдвиги. «В области терапии развивающихся организмов, — по словам Енша, Витнебена, — открывается дорога новому оптимизму, так как детская конституция гораздо более доступна глубочайшим переменам, соматическим и психическим, чем это до сих пор предполагалось» [4]. Многое в смысле утверждения коррек-

---

[1] Психоортопедические мероприятия рассматриваются в курсах олигофренопедагогики.

[2] «Geschichte u. Literatur des Hilfsschulwesens», 1925.

[3] «Handbuch des Hilfsschulwesens», 22 Aufl., 1925.

[4] «Zeitschrift für Kinderforschung», B. 32, H. 4. 1932.

тивно-стимулирующих мероприятий сделано теперь в Венгрии — Сцонди.

Забота о широком применении коррективно-стимулирующих мероприятий лежит на олигофренопедагоге, который поэтому должен быть с ними хорошо знаком.

Само собой разумеется, назначение ниже указанных мероприятий, последовательность их, перерывы между ними и их дозировка принадлежат врачу.

В качестве коррективно-стимулирующих средств при олигофрениях, с которыми необходимо быть достаточно хорошо знакомым олигофренопедагогу, употребляются следующие:

1) витаминдиэтия,
2) фосфорно-иодо-железо-кальциевая диэтия,
3) липоидодиэтия,
4) диатермия,
5) иодный ионтофорез,
6) эндокриндиэтия,
7) лизатодиэтия,
8) ультрафиолетовое облучение,
9) рентгеновское облучение,
10) коротковолновое облучение,
11) неврохирургия.

Все эти средства одинаково заслуживают внимания, но должны применяться в высшей степени индивидуализированно, без малейшей механистичности и стандартности.

В целях коррективно-стимулирующего воздействия на олигофренов можно пользоваться витаминами. Витамины разделяются на растворимые в жиру и не растворимые в воде. К первым принадлежат витамины A, D, E, ко вторым — B и C.

Витамины очень нестойки, легко разрушаются. Действуют витамины в очень малых дозах, направляя обмен веществ. Научная мысль все более и более расшифровывает сущность витаминов. Мы знаем теперь не только сущность противорахитического и противоанемического витамина D (этим витамином, по Виганду, с 1925 г. является облученное ультрафиолетовыми лучами особое органическое вещество — эргостерин, названное вигантолем), но и сущность других витаминов.

Так, витамином роста и минерального обмена A, по данным Вильштеттера и Коффера, является каротин при расщеплении молекулы его на две равные части.

Противонервным витамином B, открытым ранее других витаминов в 1897 г. Эйкманом и объясненным только теперь индусскими учеными Шакраворти и Гуха, является активированный ультрафиолетовыми лучами сульфат аденин. Противоцынготным витамином C, по данным Мура и Рэя, является гексуроновая кислота.

Природа витамина размножения Е, который стал известен одним из последних, еще недостаточно ясна, однако к установлению ее достаточно близки Эванс и Бурр.

Витамин А более всего содержится в жире печени налима, затем в жире печени трески, в яичном желтке.

Витамин D, влияющий на кальцийно-фосфорный обмен, содержится во всех зеленых частях растений.

Витамин Е, влияющий на половую сферу, очень близкий к половому гормону гипофиза и гормону плаценты, содержится в проростках всех злаков, в зеленых частях салата и стручков гороха.

Витамин В обильно содержится в отрубях и дрожжах.

Витамин С — в капусте и лимонном соку.

Витамин D, под названием советского вигантоля, приготовляется московской фабрикой эндокринных препаратов.

Прекрасным источником этого витамина являются также облученные ультрафиолетовыми лучами дрожжи (пекарские и пивные) и молоко.

Концентрат витамина С из капусты и хвои, а также из листьев смородины, брусники, щавеля вырабатывается первым витаминным заводом Института пищевой промышленности в Ленинграде.

Витаминная диэтия по существу является подготовляющей гормональную диэтию — прогормональной диэтией. Витамины связаны с гормонами, рассматриваются даже как прогормоны, как сырой материал для построения гормонов. Предполагают, что зобная железа является центральным органом витаминного обмена. Если без витаминов нет жизни, как сказал Функ, то без витаминов нет развития для олигофренов.

Детям-олигофренам пища, богатая витаминами, не только необходима в такой же степени, как и всем людям, но необходима вдвойне. Витамины для детей-олигофренов, помимо обычной для всех роли, еще играют роль стимулирующего и корректирующего средства.

Поэтому качественный состав пищи во вспомогательной школе должен быть предметом особого и исключительного внимания. Богатые витаминами сырые соки — фруктовые и овощные (последние по богатству витаминов нисколько не уступают фруктовым) — должны использоваться во вспомогательной школе как коррективно-стимулирующие мероприятия.

Наряду с пищей, богатой витаминами, детям-олигофренам с стимулирующей целью и с осторожной дозировкой даются витаминные препараты: соввигантоль, облученное молоко, облученные дрожжи и т. д.

В целях стимулирования развития олигофренов можно пользоваться также другими веществами, которые вступают в тесную связь с эндокринными железами, например иодом, кальцием, железом, фосфором. Иод входит в молекулу тиро-

ксина — гормона щитовидной железы; кальций связан с гормонами паращитовидной; железо — половой; фосфор — надпочечной железы. По словам одного из авторитетных современных эндокринологов итальянского ученого Пенде «умелое присоединение к гормональной терапии четырех перечисленных неорганических элементов дает, согласно нашим наблюдениям, гораздо лучшие результаты, чем простая опотерапия» (эндокринная терапия). Кальций, железо — этот переноситель кислорода в клетки, органический фосфор и лецитин (о последнем см. дальше) объединены в неядовитом препарате фосфрен, вырабатываемом Украинским эндокринологическим институтом (дается детям по 1 и 2 лепешки — один или два раза в день, в зависимости от возраста). Фосфор и железо объединены в другом препарате Украинского эндокринологического института — ферро-фитоле (дается как и фосфрен).

Фосфор объединен с иодом в препарате иодо-фитоль (дается как фосфрен).

Фитин — препарат фосфорного соединения растительного происхождения (из семян, клубней, корней).

По словам проф. Тараканова «что для младенца материнское молоко, то для взрослого — фосфор».

По словам проф. Жильбера «задачи рациональной фосфорной терапии решены были только с открытием фитина».

Фитин дается детям по 1 таблетке один или два раза в день, в зависимости от возраста.

Синтетически (лабораторно) добытые глицерофосфаты осваиваются организмом хуже, чем фитин.

Иод, фосфор, железо, кальций близки к той терапии, которая называется терапией раздражением и частью которой является липоидная терапия.

——— — —

Хорошим коррективно-стимулирующим средством для олигофренов служат липоиды.

Липоиды — особые вещества (фосфатиды и др.) — являются одной из главных составных частей нервной ткани. Все липоиды повышают активность организма. Липоид лецитин (из группы фосфатидов) особенно активирует кору головного мозга. На этом и основана липоидная диэтия и ее коррективно-стимулирующая роль.

За рубежом липоидная диэтия выражается в применении препарата липатрена, представляющего собой комбинацию лецитина с ятреном (сложным веществом, в состав которого входит иод).

Липатрен дается по четверти, половине и целой таблетке, в зависимости от возраста и степени отсталости, один раз в три дня (при первом курсе можно давать чаще). У нас с целью липоидной диэтии применяется упомянутый уже *фосфрен*, *цере-*

брин, лецитогемоль, приготовляемые Всеукраинским союзным терапевтическим институтом; *липоцеребрин*, приготовляемый Всесоюзным объединением химико-фармацевтической промышленности по методу Лифшица. Церебрин приготовляется из головного мозга животных, дается детям по 10, 20, 30 капель в день (в зависимости от возраста) в переваренной или подщелоченной содой воде через два часа после еды.

Липоцеребрин представляет собой эмульсию (молочного цвета жидкость) липоидов из мозга животного, дается детям по 1—2 таблетки в день.

Липоидная диэтия составляет одну из частей так называемой терапии раздражением (Reiztherapie), не отличающейся особой специфичностью и воздействующей на самые разнообразные реакции организма: на состав крови, на ферменты — вещества сложной коллоидной природы, ускоряющие химические реакции, но не вызывающие их, на иммунитет (сопротивление организма болезнетворной причине), на деятельность эндокринных желез. В целях терапии раздражением применяются протеиновые или белковые вещества, например, впрыскивается молоко в виде лактона или лактопротеозана, отсюда название терапии раздражением — протеиновой терапией.

Самым распространенным коррективным и стимулирующим средством при олигофрениях является применение гормонов. Так называются химические вещества простого строения, служащие не для построения органов и не для развития энергии, а только для регулирования и возбуждения различных жизненных процессов, вырабатываемые кровяными или эндокринными (внутрисекреторными) железами.

С коррективно-стимулирующей целью применяются препараты самих желез или же препараты их гормонов.

К препаратам гипофизиса, или питуитарной железы, относятся: питуикрин Т (те) из всей питуитарной железы или же гипофизоль (детям по одной лепешке в день); питуикрин Р (пе) из задней части железы (последний только в ампулах для подкожного введения). К препаратам щитовидной железы относится тиреокрин и тиреодин (в каплях переваренной или подщелоченной немного содой воды). К препаратам околощитовидных желез относятся паратиреокрин (в таблетках) и паратироль (в каплях, как тиреодин). К препаратам зобной железы относятся тимокрин (в лепешках) и тимиколь (в каплях). К препаратам надпочечной железы относятся: эпинефрокрин (в каплях) и кортин (в каплях). К препаратам половых желез относятся следующие женские препараты: оварикрин (в лепешках), оварин (в каплях); следующие мужские препараты: орхикрин (в каплях или таблетках), маскрин (в каплях), спермоль (в каплях на щелочной воде).

За рубежом часто применяют с коррективно-стимулирующей целью комбинированные эндокринные препараты — гормин гормоглянд, липолизин, авксанин и др.

У нас к комбинированным препаратам должны быть отнесены такие украинские препараты, как тирспермоль и питуспермоль (в каплях), тироварин (в каплях) и овариогипофизин (в таблетках).

К комбинированным эндокринным препаратам надо отнести и урогравидан — стерильную мочу беременных женщин, содержащую гормон половой железы и половой гормон гипофиза.

Из всех эндокринных препаратов основными в смысле коррективно-стимулирующей роли для олигофренов являются тимокрин и тиреокрин.

При эндокринном стимулирующем воздействии важно правильно дозировать препараты. Французским ученым Пезаром установлен закон «действительного минимума». Слишком маленькая доза может оказаться безрезультатной. Однако с целью стимулирования все-таки даются небольшие дозы.

Тимокрин обыкновенно дается детям-олигофренам по 1—2 таблетки в день перед едой (в зависимости от возраста). Тиреокрин дается сначала в дозе 0,1 по 1—2 таблетки в день перед едой (в зависимости от возраста); в случае благоприятного воздействия и хорошего самочувствия через полмесяца — месяц можно переходить к дозе 0,2, затем через такой же срок и при таких же условиях к дозе 0,3 — предельной.

Стимулирование тиреокрином должно систематически повторяться при атрофических явлениях. Но так как при зобе в щитовидной железе обычно сохраняются участки более или менее удовлетворительно функционирующей ткани, которые могут выявить избыточное функционирование, то неосторожное и недостаточно контролируемое дозирование тиреокрина может обусловить расстройство в виде беспокойства, бессонницы, сердцебиения, раздражительности.

С коррективной и стимулирующей целью применяются также лизаты, очень близкие к гормональным препаратам.

Лизатами, или гидролизатами (от слова гидролиз — расщепление через присоединение частицы воды), называют продукты расщепления органов, например эндокринных желез, путем влияния ферментами, кислотами, щелочами, нагреванием.

Эти продукты распада, с одной стороны, состоят из высокомолекулярных веществ — альбумоз, пептонов, с другой стороны — из низших продуктов распада — аминокислот и полипептидов.

Лизаты, будучи введены подкожно в организм в небольших дозах, избирательно (как бы специфично) действуют на тот орган, из которого они приготовлены, при этом действуют подобно гормонам возбуждающим образом. Проф. Тушновым,

научным работником в области ветеринарии, ранее других было обращено внимание на положительную роль лизатов. Проф. Тушнов приписывает главную роль высокомолекулярным элементам распада, д-р И. Н. Казаков — низшим элементам распада.

Лизаты действуют на организм содержащимися в них остатками гормонов и, кроме того, продуктами распада белка и содержащимися в них неорганическими веществами.

Однако следует сказать, что все опыты по лизатотерапии требуют еще очень внимательного критического изучения и проверки.

К лизатным препаратам относятся тестолизаты, овариолизаты (в каплях), церебролизаты.

Не менее часто и с неменьшим успехом с коррективно-стимулирующей целью при олигофрениях употребляются ионные воздействия.

Столь важные стимулирующие вещества, как иод и кальций, могут вводиться в организм не только через рот, но и в ионном виде с гальваническим током. Ионы — это образующиеся в растворе атомы с электрической зарядкой, учение о них установлено Фарадеем и развито Аррениусом.

Раствор иодистого калия, влитый в сделанное в картофелине углубление, не меняет цвета картофелины, пока последняя не бывает включена в цепь гальванического тока. Как только такое включение произойдет — у положительного полюса появляется синее окрашивание в результате реакции крахмала на иод (опыт Шацкого). Все это происходит вследствие разложенияи иодистого калия на ионы и вследствие устремления ионов иода к положительному полюсу.

Но ионы иода проходимы не только через растительные ткани, но и через животные. Когда передние лапки лягушки опускают в стакан с раствором иодистого калия, а задние с привязанным к ним кусочком картофеля — в другой стакан с водой, затем эти два стакана и лягушку включают в цепь гальванического тока, то привязанная к задним лапкам лягушки картофелина около положительного полюса окрашивается в синий цвет.

При ионной терапии, чрезвычайно важной, так же как и эндокринная диэтия, стимулирование достигается несколькими путями.

Уже один гальванический ток, получаемый от электроприбора, называемого пантостатом, или от распределительной электрической доски, облегчает и ускоряет мыслительный процесс, как это подмечено Ледуком (головной мозг хорошо проводит гальванический ток, сопротивление его меньше сопротивления черепной коробки).

Уже одна ионизация (независимо от большой роли отдельных ионов) влияет стимулирующим образом благодаря тому, что ионные волны возбуждения образуются в центральной и вегетативной нервной системе.

Кроме того, громадное значение имеют сами лекарственные ионы — ионы иода, ионы кальция (последние в противоположность первым устремляются к отрицательному полюсу, т. е. являются не анионами, а катионами). Лекарственные ионы, как это доказывает проф. Щербак, могут проникать в глубоколежащие ткани и долго задерживаться в организме.

Лекарственные ионы, с одной стороны, подхватываются током крови и лимфы и разносятся по всему организму, с другой стороны, задерживаются в сосудах пристеночно.

Последнее обстоятельство заставляет допустить, что обычно непроходимый через стенки сосудов к мозгу, т. е. не проникающий через гемато-энцефалитический (сосудисто-мозговой) барьер, иод, в ионном виде введенный с гальваническим током, *проникает через барьер к мозгу*. Все это увеличивает стимулирующее значение иод-ионотерапии.

Ионы иода, проникающие, вероятно, к мозгу и до утраты своей электрической зарядки и после утраты, когда к ним возвращаются их химические свойства, могут активизировать участки мозговой ткани вокруг рубцов, склеротических образований и вокруг образовавшихся в мозгу пустот; могут повлиять на мозговые рубцы размягчающим и рассасывающим образом и могут содействовать вырастанию новых сосудов.

Такое изменение в материальном субстрате не может не отразиться благоприятно на психических процессах, в частности на компенсаторной психической деятельности, и, как показывает опыт, не только на интеллектуальных процессах, но и на эмоционально-волевых («Вопросы дефектологии» № 6, 1929).

Техника ионизации, или ионтофореза, состоит в следующем. На лоб олигофрена, подлежащего стимулирующей терапии, кладут смоченную в тепловатом растворе иодистого калия подушку из гигроскопической ткани — из нескольких слоев фланели. Другую такую же подушку, смоченную раствором хлористого кальция при комбинированной ионизации или просто водой, кладут на коротко стриженный затылок. К первой подушке прикладывают катод, ко второй — анод, прибинтовывают эти электроды и постепенно в течение нескольких минут (5—10) пропускают гальванический ток от 3 до 10 мА (миллиампер).

Кроме описанной ионизации возможна ионизация олигофренов путем пребывания в особых специальных помещениях с отрицательно ионизированным воздухом. В этих помещениях электрический ток при помощи соответствующей аппаратуры доводится до высокого напряжения, стекает с металлического острия, расщепляет воздух на ионы, заряжает их отрицательно.

Опыты с такой воздушной отрицательной ионизацией ведутся на различных животных; животные как будто бы оздоровляются, быстрее созревают, проявляют большую противоэпидемическую устойчивость.

Стимулирующая терапия олигофренов требует также таких ионификационных мероприятий.

Стимулирующую роль может играть не только искусственная ионизация, но и естественная. В отдельных случаях, при строго учтенных показаниях, детей-олигофренов целесообразно направлять в горы и на морской берег, чтобы они подвергались действию ионизированного, горного и морского воздуха (в то же время ионизированного, исключительно чистого, богатого ультрафиолетовыми лучами солнца). Горный воздух более богат положительными ионами, чем морской.

Из сказанного ясно, что даже вывоз детей вспомогательных школ в обыкновенные загородные колонии на летний период имеет исключительное значение, так как дело здесь идет не только о необходимом для всех оздоровлении, но и об особых и специальных стимулирующих задачах. Темные тепловые лучи, проникающие глубоко в организм (диатермические), могут подготовлять сосудисто-мозговой (гемато-энцефалитический) барьер к большей проницаемости для необходимых стимулирующих средств, например для иода и т. п.

Поэтому применение этих лучей (диатермия головы 5 минут через день) в качестве средства коррективного и стимулирующего должно быть шире, чем это имеет место сейчас.

Диатермия, кроме уменьшения сопротивления гемато-энцефалитического барьера, ценна тем, что, замедляя диффузию и осмос, способствует более длительному задержанию ионов в тканях, а также способствует концентрации и фиксации в месте теплового воздействия циркулирующих в крови веществ и благоприятно действует на ретикуло-эндотелиальную ткань, о которой уже была речь. В последнее время создан прибор, который дает возможность соединять диатермию с ионогальванизацией.

Там, где явилась бы возможность применять этот прибор, надо предпочесть комбинацию диатермии с ионогальванизацией одной предварительной диатермии с последующей ионизацией.

В дальнейшем, вероятно, станет более возможно наряду с обычной диатермией головы пользоваться новым прибором коротких и высокочастотных радиоволн (электромагнитных), который позволяет путем волн соответствующей длины оказывать воздействие только на одну часть организма (примерно — мозг), не влияя на другие части.

К ультракоротким волнам относятся такие, длина которых равна 1 *м* и менее (для сравнения можно указать, что наши радиовещательные станции работают на средних и длинных волнах порядка 500—1500 *м*).

Частота и длина волны находятся в определенной зависимости друг от друга: чем длиннее волна, тем меньше частота, и наоборот.

Благодаря произвольному укорочению волн можно подвергать непосредственному воздействию любую ткань, не затрагивая соседние.

Высокочастотный ток, помимо возможного уменьшения сопротивления гемато-энцефалитического барьера, может иметь и самостоятельную стимулирующую роль. Он способен стимулировать в зависимости от длины волны и длительности сеанса.

Недалекому будущему принадлежит установление тех доз при применении высокочастотных и ультракоротких волн, при которых вполне будет обеспечено стимулирование и целиком будет исключена возможность отрицательного действия.

Большая коррективно-стимулирующая роль может также принадлежать рентгеновским лучам с еще более короткой волной. Длина рентгеновских лучей находится в пределах от 75 до 0,1 *mμ*; длина радиевых лучей еще меньше: от 0,1—0,01 *mμ* (1 микрон-μ равен $^{1}/_{1000}$ *мм*; 1 *mμ* равен $^{1}/_{1000}$ μ-микрона).

Терапевтическая роль рентгеновских лучей так же громадна, как и роль диагностическая. Терапевтический эффект от применения рентгеновских лучей обычно зависит от подавляющего и угнетающего влияния этих лучей.

Глубокой рентгенизацией сосудистых сплетений мозговых желудочков можно добиться, например, уменьшения внутричерепного давления.

При известной дозировке лучи Рентгена вместо подавляющего влияния оказывают влияние возбуждающее и стимулирующее; за это говорят опыты американского проф. Меллера над получением желаемых наследственных свойств у плодовой мухи.

Жаль только, что сложность рентгеновских установок затрудняет применение рентгеновских лучей в качестве коррективно-стимулирующего мероприятия при олигофрениях. Необходимо и желательно большее использование их в данном направлении. Сейчас делаются попытки применения рентгеновских лучей со стимулирующей целью по методу венского ученого Визера. В будущем возможно использование в указанном направлении и лучей радия.

После гормональных и ионогальванизационных стимулирующих мероприятий — на третьем месте по доступности и частоте применения — стоят ультрафиолетовые лучи.

Ультрафиолетовыми лучами принято называть лучи с длиной волны от 400 до 90 *mμ*. Лучи эти невидимы и могут быть обнаруживаемы светочувствительной фотографической пластин-

кой, термометром и другими способами. Эти лучи примыкают к видимому спектру справа. Ультрафиолетовые лучи поглощаются кровью и разносятся ею; они улучшают состояние кожи (последняя становится обильно снабженной кровью и коричневой), а через кожу и состояние эндокринных желез; они понижают кровяное давление, повышают обмен веществ, укрепляют защитные силы организма и создают психическую бодрость. Солнечный свет не все время дает ультрафиолетовые лучи с действием на человека, а примерно только в четвертую часть своего сияния.

Ультрафиолетовые лучи на узких улицах и дворах почти не доходят до тротуаров. Они даже при самом обильном солнечном освещении не проникают через стекла окон.

В 1905 г. физику К ю х у удалось, сплавляя кварц, получить прозрачное стекло, пропускающее ультрафиолетовые лучи.

В последнее время в разных странах стали приготовлять различными способами подобные стекла — «стекла жизни».

В 1929 г. рождена советская ультрафиолетовая лампочка, и сейчас принимаются решительные и энергичные мероприятия по «ультрафиолетизации» СССР.

Борьба за ультрафиолетовый свет является борьбой за здоровье, за источник стимулирования и коррегирования.

Приборы «искусственного горного солнца» не должны быть достоянием только физиатрических кабинетов и единых диспансеров, — они должны быть внедрены в массовую вспомогательную школу и в цехи производств.

«Никак нельзя оправдать того обстоятельства, — говорит акад. И о ф ф е, — что мы до сих пор не ввели в быт стекла, пропускающего ультрафиолетовые лучи; что мы таким стеклом не застеклили цехов наших предприятий и зданий, где скопляется много народа».

С невидимыми ультрафиолетовыми лучами кварцевой лампы не должны быть смешиваемы светящиеся тепловые лучи, например от лампы «Соллукс».

Последние, являясь хорошим противовоспалительным и противоболевым средством, однако, не могут служить целям коррективно-стимулирующего воздействия.

Прибор, который используется для применения ультрафиолетовых лучей, носит название прибора Б а х а.

С каждым днем все более и более возрастает коррективно-стимулирующая при олигофрениях роль неврохирургии.

Неврохирургические институты пока насчитываются единицами. Между тем роль неврохирургии велика. Особенно эта роль повышается в связи с современным усовершенствованием инструментария для мозговых операций (введением в практику: 1) электрического сверла-трепанома, без сотрясения вы-

пиливающего части черепной кости, 2) электроножа, 3) электронаркоза).

Хирургическое вмешательство играет громадную коррективную роль, например:

а) при повышении внутричерепного давления (расширение канала зрительного нерва при падении зрения, декомпрессивная трепанация);

б) при явлениях гидроцефалии (прокол мозолистого тела, отделение от одной почки мочеточника и прикрепление его к оболочкам спинного мозга для отвода спинномозговой жидкости в мочевой пузырь);

в) при церебральном детском параличе (различные операции) в зависимости от случая (перерезка сухожилий, нервных веток и т. д.).

Приходится жалеть только о малой доступности этого ценнейшего вида коррективной терапии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. В чем суть таких коррективно-стимулирующих мероприятий, как витаминная, липоидная, фосфорно-иодистая диэтия?
2. В чем суть таких коррективно-стимулирующих мероприятий, как эндокриндиэтия?
3. В чем суть таких коррективно-стимулирующих мероприятий, как ультрафиолетовое, рентгеновское и коротковолновое облучение?
4. В чем суть таких коррективно-стимулирующих мероприятий, как иодный ионтофорез?

XXI. ПРОФИЛАКТИКА ОЛИГОФРЕНИЙ.

В будущем наряду с коррективно-стимулирующими мероприятиями будет применяться еще коррективно-стимулирующая профилактика. «Механика развития яйца в связи с генетикой, — говорит проф. М. М. Завадовский, — будет безусловным стержнем биологии грядущих десятилетий XX в.». Уже есть и подтверждение этому предсказанию. В 1930 г. японский исследователь Онишн в Киото вспрыскивал в белок куриных яиц вытяжку из надпочечной и зобной желез и добивался ускорения в развитии.

Проф. Данчаковой удались опыты пересадки изолированных зачатков различных органов человеческого зародыша в куриное яйцо, в котором эти ткани человеческого эмбриона не погибли. Это дает возможность определять факторы развития различных органов человеческого зародыша и условия, при которых это развитие осуществляется. Таким образом создается возможность в будущем в тех или иных пределах влиять на развивающийся организм. Этой же цели могут помочь и успешно завершившиеся опыты по пересадке оплодотворенного яйца небеременной крольчихе.

Такая профилактика — дело будущего, и, возможно, еще отдаленного. Однако и в будущем она будет иметь ограниченное применение. Поэтому гораздо большее значение для нас имеют другие профилактические мероприятия. Следующий ряд мероприятий имеет сейчас крупное значение для профилактики олигофрений. В профилактических целях прежде всего необходимо энергичное изучение физиологии плода, к которому на последнем съезде акушеров и гинекологов в марте 1935 г. призывал проф. Бурденко. Необходима большая подготовка акушерского персонала, большой интерес его к судьбе в отдаленном будущем новорожденного, большая осторожность при родовом акте, которая хоть сколько-нибудь должна снизить процент природовых травм и природовых внутричерепных кровоизлияний.

Необходимо всемерное оберегание младенцев от инфекций, влекущих за собой менинго-энцефалиты.

Необходимо, наконец, всемерно оберегать женщин во время беременности.

Главную же профилактику нам счастливо несет соцстроительство: развитие научного родовспоможения в городах и в деревнях, удвоение к 1939 г. родильных коек, ясельных коек, утроение стационарных детских садов, запрещение абортов, рост материального благосостояния, гигантский рост культурного уровня трудящихся и т. д.

Фашисты прокламируют превосходство биологических законов над экономическими, пытаются доказать бесполезность материальных улучшений (Вильгельм Шальмейстер); они объявляют наивными, несознательными и биологически неграмотными всех политических деятелей и педагогов, которые стоят за социалистические мероприятия (Сименс); они стараются опорочить охрану материнства и младенчества, как и успехи всей медицины, утверждая, что это будто бы помогает выживать «неполноценным», которые должны были бы погибнуть.

Нет надобности спорить с такими высказываниями в нашей великой стране, где революция с ее великими социальными мероприятиями, с ее исключительной заботой о матери и ребенке так много сделала. И каким величием в противоположность всем этим фашистским высказываниям веет от постановления Второго колхозного съезда, принятого по инициативе товарища Сталина, об отпусках перед родами и после родов родильниц-колхозниц!

Олигофреничность — не фатум, она в подавляющем большинстве случаев, как мы это видели, зависит от отраженно-социальных моментов, имеет социальные корни.

Она не обязательна и не неизбежна. Она может и должна в нашей социалистической стране уменьшаться.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Как относятся фашисты к профилактике олигофрений?
2. Как мы относимся к профилактике олигофрений?
3. Какова у нас профилактическая роль охраны материнства и младенчества?
4. Какие основания к снижению олигофреничности в нашей стране?

XXII. ОЛИГОФРЕНЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ И ЯСНОЙ ЭНДОКРИННОЙ ОСНОВОЙ.

а) Олигофрены-акромегалики. Гигантизм и акромегализм могут быть выражены резко, но их надо замечать и там, где они выражены умеренно. Нередко они в достаточной степени выявляются только в подростковом возрасте. Нарушение функции придатка в сторону усиления влечет за собой изменение в деятельности ряда других эндокринных желез, с которыми придаток многообразно связан. Возникшая эндокринная неравномерность не может не отразиться отрицательно на функционировании центральной нервной системы, тесно связанной с эндокринной системой. На материальной основе гигантизма и акромегализма (не всегда) наблюдается олигофреничность. Эта олигофреничность характеризуется резкой вялостью, безволием, утомляемостью, склонностью приходить в возбуждение из-за пустяков при незлобивости и добродушии (это добродушие, эта эйфория получили название «гипофизарного настроения»). Характерными чертами являются также слабость памяти и затруднение при усвоении письма, чтения, счета.

Олигофрены-акромегалики должны обучаться в большинстве случаев в вспомогательных школах; только при глубокой степени олигофреничности их приходится помещать в детские инвалидные учреждения.

Чтобы выровнять у них деятельность желез внутренней секреции — ослабить гиперфункцию передней доли придатка и усилить деятельность половых желез, которые нередко при акромегализме и гигантизме бывают ослаблены в силу того, что при избыточном образовании гормона роста недостаточно образуется в гипофизисе половой гормон, — целесообразно проводить гормональную диэтию в виде тиреокрина (в силу антагонизма гипофизарной и щитовидной желез) и в виде препаратов половой железы (орхикрина, маскрина, спермоля).

Олигофрен-акромегалик П. А., 14 лет[1]. Бабушка по мужской линии умерла от рака. Двоюродная сестра ребенка психически больна. Двоюродный дядя — психически больной. Во время беременности у матери были *тяжелые переживания*. Роды были быстрые. Перенес брюшной тиф, малярию, корь. 1½ лет упал из окна с большой высоты. До 5 лет не говорил.

[1] Клинические примеры даются в самом сжатом и кратком виде.

Начал вытягиваться в росте с 6 лет. *Очень высокий* — 162 *см* вместо 142, — *резко худой*. Моторика беспомощна. *Очень большие кисти и стопы.* В школу поступил 12 лет. Мало способен. Учится в вспомогательной школе. Сознает свою недостаточность.

Олигофрен-акромегалик С. Р., 16 лет, сын учительницы (рис. 36). В генеалогии по отцовской линии были случаи апоплексии. Его отец бросил жену незадолго до родов и тем доставил ей много волнений, которые не могли не отразиться на развивающемся плоде. Раннее детство его протекало в неблагоприятных условиях, в обстановке одиночества, заброшенности и нужды. Особенности роста и психики стали замечаться к концу младенческого периода. *Очень большие стопы, особенно длинны большие пальцы ног.*

Олигофрен-акромегалик К. В., 17 лет. Дед — алкоголик. У матери было два самопроизвольных выкидыша. При беременности мать употребляла хинин. На 40-й день от рождения был первый припадок. До 7 лет не ходил, говорил только отдельные слова. Припадки доходили до 15 раз в день. После 7 лет припадки стали реже. В школе учиться не мог.

Очень большие руки, правая значительно больше левой. Турецкое седло уплощено. Иннервация рта неравномерна. Справа рефлекс Бабинского. Речь медленная, не совсем ясная. О счете не имеет понятия. Вял.

б) Олигофрены-нанисты. Нанизм, являясь, результатом определенных нарушений в функционировании ряда желез внутренней секреции, естественно, может стать материальной основой для олигофреничности. Правда, нанисты могут быть умственно-полноценными, но чаще нанисты являются олигофренами.



Рис. 36. Олигофрен - акромегалик С. Р., 16 лет (случай автора).

Наблюдавшемуся нами *психически полноценному* нанисту было 25 лет, причем рост его был равен обычному росту подростков в 12 лет; явлений олигофреничности у него не наблюдалось. В его генеалогии не было случаев нанизма. В личном же прошлом отмечается падение матери в погреб во время беременности. При рождении не было заметно, что он карлик, но уже к 5 годам был замечен плохой рост. В школе он учился хорошо, в настоящее время интересуется химией, думает о высшем образовании. Мышцы развиты слабо. Лицо имеет старческое выражение. Вторичные половые признаки и половой аппарат выражены недостаточно.

Нанисты, карликовый рост которых находится в зависимости от рахитического искривления ног, в подавляющем количестве случаев проявляют психическую полноценность: нарушенный обмен веществ, называемый рахитом, не является фактором олигофреничности (Доллингер, Шольц).

Наоборот, нанизм с явлениями гипотиреоза (недостаточной работы щитовидной железы) особенно часто сопровождается олигофреничностью.

Поскольку нанизм иногда сопровождается легкими формами умственной отсталости (олигофреничности — *дебильности*), постольку для нанистов-олигофренов является доступной вспомогательная школа.

Так как причины нанизма сводятся к эндокринным расстройствам, то наряду с вспомогательным обучением для нанистов целесообразна и необходима биоортопедия в виде гормональной диэтии, которая, ослабляя физические недочеты, понижает психические недочеты и таким образом облегчает работу вспомогательной школы. Прежде всего необходим для нанистов *питуикрин А* (препарат из передней доли мозгового придатка), затем *кортин*, или интерренин (препарат из коры надпочечников, благоприятно действующий на рост), *тимокрин*, или тимиколь (препарат тимусной, или вилочковой, железы, также благоприятно действующий на рост), наконец *орхикрин*, приготовленный по К р а в к о в у в каплях (в случаях осложнения нанизма половым недоразвитием), или *тиреокрин* в порошках в случаях, осложненных пониженной функцией щитовидной железы.



Рис. 37. Олигофрен-нанист (случай автора).

Олигофрен-нанист П. В., 15 лет. Дед по матери умер от рака. Дед по отцу умер от туберкулеза. У отца и деда по отцу был маленький рост. У матери было 8 выкидышей. Во время беременности мать страдала от недоедания.

Перенес нефрит, скарлатину, пневмонию, коклюш. Есть туберкулезная интоксикация. *Рост соответствует росту семилетнего ребенка.* Отличается резонерством.

Учится в вспомогательной школе.

Олигофрен-нанист С. Ч., 14 лет (рис. 37). *По своему росту соответствует восьмилетнему ребенку.* С. Ч. — сирота, родители его жили чрезвычайно неумело, не уделяя сыну должного внимания и надзора. Отец — кривой и глухой, страдал алкоголизмом и отличался неприспособленностью к жизни. Родился С. Ч. во время работы матери и упал на деревянный пол. После смерти матери, которая сильно била его, С. Ч. нищенствовал, но это было только некоторое время, пока он не попал в Москву к брату и поступил в вспомогательную школу. Но и в Москве сначала он временно жил в полуподвальном помещении и питался недостаточно. С. Ч. перенес рахит и золотуху, ходить начал в 7 лет, говорить — в возрасте 3 лет.

У С. Ч. бледная, *сухая и слизистоотечная* [1] зябкая кожа. Он любит постоянно греться у радиатора. У него большой живот, корень носа запавший, волосы жесткие, походка неуклюжая, щитовидная железа у него не

---

[1] Подробности о слизистом отеке см. дальше.

прощупывается. В школе он не нарушает дисциплины, к занятиям относится серьезно, во время игр предпочитает примыкать к группам младших детей. Он доступен, на вопросы отвечает, но во времени ориентируется плохо, не разбирается во временах года, часах и минутах; не знает и других простых сведений.

в) Олигофрены-адипозники. Ввиду того, что гипофизарное ожирение связано не только с нарушением функции гипофизиса, но и с гипофункцией других важных эндокринных желез, оно часто является материальной основой для олигофреничности (рис. 12).

Дети с гипофизарным ожирением вследствие наблюдающихся у них олигофреничности и патологических черт характера нередко должны проходить через вспомогательную школу.

Исходя из того, что при гипофизарном ожирении главную роль играет весь придаток мозга, для гормонального воздействия на расстройство обмена веществ целесообразно назначить *питуикрин Т*. Для воздействия на гипофункции щитовидных и половых желез целесообразно дополнять назначение *питуикрина Т тиреокрином* и препаратами половой железы.

Олигофрен-адипозник Г. — подросток 16 лет. *Вес его равен 53 кг* [1]. Родился первым по счету, говорить начал в возрасте около 1 года, а ходить около 3 лет. В генеалогии его по материнской линии отмечался случай эпилепсии. Из физических особенностей его, наряду с необычайным ожирением, бросалось в глаза резкое недоразвитие полового аппарата, напоминающее ложный гермафродитизм (яички очень малы, мошонка напоминает большие губы, а пенис — клитор). Своей ожирелостью и своим весом вызывает удивление, особенно у детей; в неорганизованном детском окружении комическая фигура его вызывает не только насмешки, но и толкает на грубые выходки и драки, на которые он отвечает беспомощной жестикуляцией. Г. неуклюж, неряшлив, склонен к возбуждению и раздражению; он иногда очень ласков, благодушен. Самыми характерными чертами его являются непоседливость, навязчивость и особенно необычайная рассеянность. Несмотря на желание ответственной работы и серьезное отношение к учению, он все же бессилен учиться в нормальной школе, так как одарен крайне слабо.

г) Олигофрены-кретины. Длительное иодное голодание (по теории Ш а т э н а, недавно подтвержденной Ф е л л е н б е р г о м) в сочетании с плохой санитарной культурой ведет к ослаблению *деятельности щитовидной железы, к переходу гиперфункции в гипофункцию, к перерождению самой железы*, к образованию пузырчатых опухолей, называемых зобами. Зобатость, возникшая в результате перерождения щитовидной железы под влиянием иодного голодания [2], носит название *кретинизма*

---

[1] Вместо возможных 46 *кг*.

[2] Одно время вместо иодного голодания по теории Ш а т э н а причину кретинизма хотели видеть в токсичности водных источников. Питание собак кипячеными продуктами и водой в зобных районах не избавляло от зоба. Употребление воды из зобных источников в незобном районе не приводило к зобу.

или, в легких случаях, — кретиноидности. Ее, в сочетании с гипофункцией и пузырчатым (кистозным) или другим перерождением, надо отличать от зобатости при базедовизме; надо также ее отличать от зобатости, имеющей место тогда, когда щитовидная железа не испытывает иодного голодания, не перегружает организма своим секретом, а лишь избыточно накопляет свой секрет в виде стекловидного вещества — коллоида.

Человеку в день требуется совсем ничтожное количество иода — 0,00005 *г*.

Есть ряд местностей, где кретинизм, обусловленный иодным голоданием, является особенно распространенным — *эндемическим* (район Альп, Пиренейских, Апеннинских, Карпатских, Уральских, Кавказских гор, Алтайской возвышенности, Прибайкалья, великих озер Северной Америки и т. п.) [1].

Другой вид кретинизма — *спорадический* кретинизм — зависит, повидимому, не столько от иодного голодания, сколько от недостаточности иодозы, т. е. отщепляющей функции щитовидной железы, вообще от недостаточного и неправильного функционирования щитовидной железы вследствие повреждения зачатка или вследствие влияния инфекции.

Внешний вид кретинов чрезвычайно характерен. Рост их очень часто бывает карликовым, так как агент, вызывающий кретинизм, влияет и на переднюю долю придатка. Волосы у них необычайно жесткие, а голова напоминает сосновую шишку, Лицо широкое, одутловатое, анемичное. Глаза с узким разрезом, короткие брови, отечные веки. Характерны для них также нос с запавшим корнем и толстый язык. В костях кретинов довольно ясная задержка окостенения. Кисти рук обычно очень коротки и напоминают лапу крота. Картину дополняют короткие ноги, большой живот и слизистоотечная, бледная, с пониженной чувствительностью к болевым ощущениям кожа. Психика кретинов обнаруживает иногда очень резко характерные олигофренические черты.

Зоб может наблюдаться не только у людей, но и у животных.

Кретинизм, по словам Б у м к е, как и прогрессивный паралич, не имеет ни малейшего отношения к наследственности. Экзогенность его неоспорима. Но все же в некоторых случаях зародышевое изменение щитовидной железы может стать наследственным. Х. В. С и м е н с в 1924 г. описал семью, в которой зоб передавался по женской линии в течение шести поколений.

---

[1] Иод, приносимый с воздухом из морских районов, задерживается на горах и в лесах, отгораживающих расположенные в долине селения, и в малом количестве переходит в воду, почву и т. д., играет роль еше высота. На высоте 1 тыс. *м* воздух теряет 63% иода. Иногда в данной местности иода бывает достаточно, но не в хорошо усвояемом виде.

Переселение из района, где кретинизм эндемичен, т. е. особенно часто встречается в данной местности, предупреждает развитие кретинизма.

Наоборот, когда имеет место переселение в район эндемического кретинизма, дети переселенцев начинают страдать кретинизмом; взрослые же переселенцы обычно им не страдают.

От развития кретинизма может предохранить соответствующее воспитание, а также ряд профилактических мер. В Швейцарии законодательство требует потребления в пищу соли, содержащей примесь иода. При обработке соль теряет обычно свой иод, но при искусственном иодировании легко с ним соединяется. Иодированная, или «цельная», соль приготовляется из расчета 0,3—0,5 *г* иодистого калия на 100 *кг* поваренной соли. По инициативе Академии наук у нас теперь также в Ленинграде оборудована выработка иодированной соли. По Буркгардту за 75 лет жизни человек может употребить до 288 *кг* соли, а иодистого калия ему нужно только 3 *г*. Школьникам в Швейцарии иногда дают по одной таблетке в неделю *иодостарина*, в которой содержится 0,5 *мг* иода. В 1920 г. в Берне среди школьников зобатых было 79%, сейчас 12%. По Каспару раствор иодистого калия — 0,001 на 150,0 — можно давать чайными ложками ежедневно в течение нескольких недель, делая перерывы. Можно также давать ежедневно по одной капле 1/4-процентного раствора иодистого калия. Мясная и бульонная диэта усиливает деятельность щитовидной железы. Получается успех от пересадки железы от базедовиков.

Можно давать лепешки из морских водорослей, в которых иод содержится в природной форме, причем он медленно всасывается и постепенно выводится из организма (иодистые же соли всасываются быстро, но и быстро выводятся из организма). Профилактика кретинизма должна иметь место не только в преддошкольном, дошкольном и школьном периоде, но и в периоде утробного детства. Иодированная соль, принимаемая женщиной во время беременности, действует не только на мать, но и на плод. Кимбалль рекомендует каждой беременной женщине принимать в малых количествах иод. Однако следует заметить, что делать это нужно с большой осторожностью, так как к кретинизму может вести иногда базедовизм беременной матери, обусловливающий быстрое истощение железы плода.

Гормональное воздействие на кретинизм *тиреокрином* должно проводиться с большими перерывами и большой осторожностью, так как при перерождении большей части щитовидной железы в железе кретинов все-таки сохраняются здоровые участки и возможно обнаружение временного искусственного терапевтического гипертиреоза.

Кретины могут воспитываться не только в детском доме социального обеспечения, но и в вспомогательной школе.

Смерть кретинов наступает от токсических воздействий на сердечно-сосудистую систему и от давления зоба на область больших сосудов и на блуждающий нерв (vagus). Мозговое вещество кретинов при вскрытии характеризуется жесткостью и сильно выступающими *отростками* нервных клеток.

Олигофренка-кретинка Катя (рис. 38). Фамилия, возраст, генеалогия и точный личный анамнез ее неизвестны. Рост ее равен 129 *см*, обхват груди — 68 *см*, живота — 77 *см*. *Зоб ее имеет размеры куриного яйца* и представляется плотным на ощупь. При исследовании ориентируется недостаточно, школьными занятиями интересуется мало. Любит играть в куклы и возиться с клочками материи. В общем характеризуется вялостью, *но иногда и раздражается.*



Рис. 38. Кретинка Катя (случай автора).

д) Олигофрены-микседематики. При гипофункции щитовидной железы, зависящей не от кистозного перерождения железистой ткани, а от атрофии этой ткани, особенно слева (вследствие сдавливания ее разросшейся соединительной тканью, расположенной между железистыми дольками), наблюдается расстройство, носящее название *микседемы.*

При микседеме и микседематозности (более легкая форма расстройства этого рода) не только не бывает зоба, но щитовидная железа плохо прощупывается).

Эндокринные основы микседемы разработаны К о х е р о м и Р е в е р у е н о м в 80-х годах XIX в.

Микседематики так же, как и кретины, отличаются пониженным основным обменом, пониженным дыхательным коэфициентом (потребление кислорода при дыхании у них понижено), повышенной свертываемостью и вязкостью крови, малокровием (1 белый кровяной шарик приходится на 300 красных), слизистым, тестовидным, так называемым «твердым отеком» кожи (при сжатии вырезанного куска кожи жидкости выделяется мало). Для микседематиков характерна также хрупкость и ломкость костей. Психика микседематика в большинстве случаев отличается олигофреничностью. Олигофрены-микседематики очень часто встречаются в вспомогательной школе. В противоположность кретинизму для лечения, главным образом, рекомендуется не иодное, а длительное и периодически гормональное воздействие значительными дозами тиреокрина.

Олигофренка-микседематичка Т. К., 11 лет (рис. 39). Дед по отцовской линии страдал какими-то сильными головными болями. Бабка по мужской линии страдала под старость душевной болезнью.

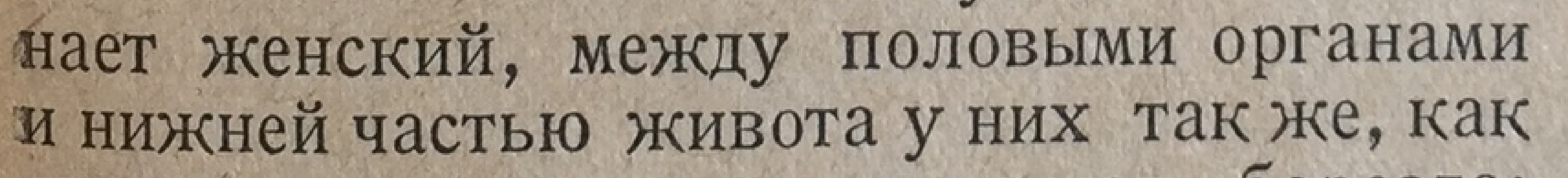
У матери были сильные волнения во время беременности, а также тяжелые физические усилия — возила дрова; был получен ушиб в живот. Роды — за две недели до срока, трудные, сухие. На лице ребенка при рождении отмечены синяки. Слабо развивалась. Перенесла много болезней до 5 лет. Большая бледность. *Одутловатость. Кожа сухая и зябкая.* Очень бедный круг представлений.

———

е) **Олигофрены-гипогениталисты** (евнухоиды). Атрофия половой железы или удаление ее (кастрирование) сильно отражается на внешности и психике человека. Лица с атрофированной половой железой и кастраты носят название *евнухов*, Для евнухоидов характерен высокий рост, зависящий от некоторой гиперфункции мозгового придатка, появляющейся всегда при ослаблении деятельности половых желез. Верхние и нижние конечности евнухоидов необычайно длинны вследствие того, что пластинки, находящиеся на границе между диафизом и эпифизом каждой трубчатой кости, очень долго не окостеневают. Таз мужчин-евнухоидов напоминает женский, между половыми органами и нижней частью живота у них так же, как у женщин, имеется поперечная борозда; наблюдается скудный рост волос на лице, подмышками и на лобке, причем на лобке, как у женщин, волосы кончаются прямой линией и не поднимаются к пупку. Лицо у евнухоидов желтое и морщинистое, голос высокий (последнее объясняется тем, что хрящи гортани не окостеневают в течение всей жизни). Различают евнухов без явлений ожирения (рис. 40) и с явлениями ожирения, с отложениями жира преимущественно в области грудных желез, ягодиц и бедер.



Рис. 39. Олигофренка-микседематичка.



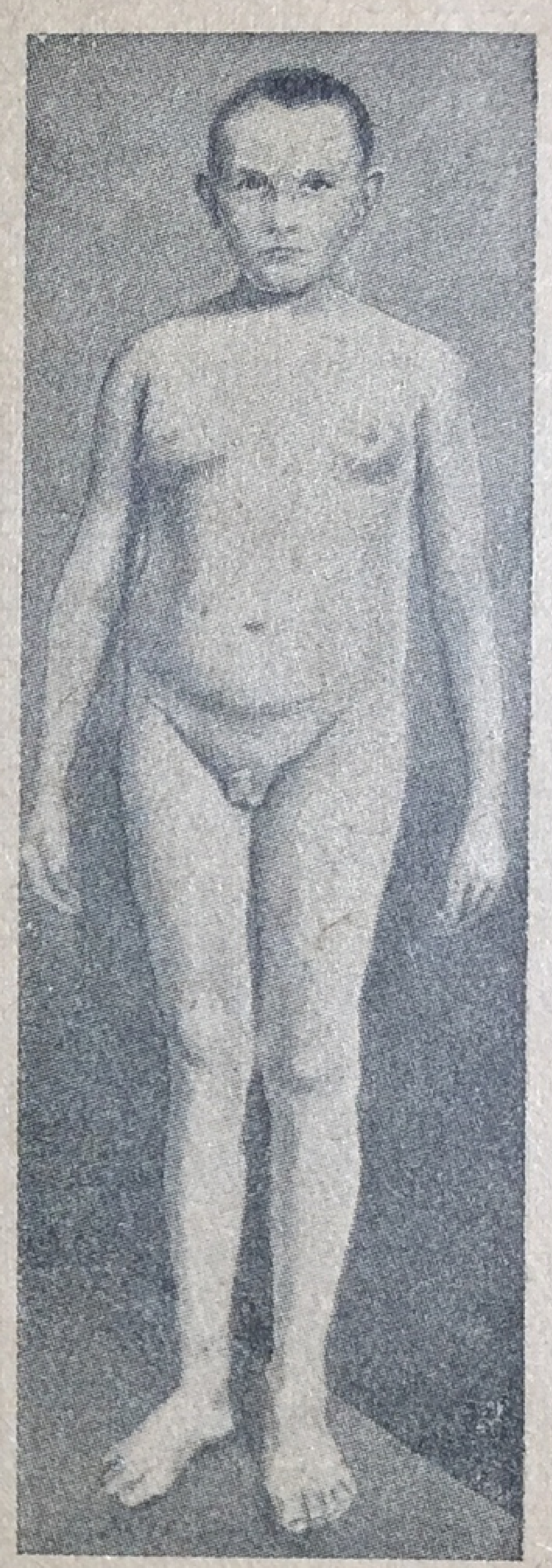


Рис. 40. Олигофрен-гипогениталист В., 15 лет; яичко величиной с горошинку, половой член очень короток.

Половые железы евнухоидов бывают атрофированы в такой степени, что, например, мужская железа оказывается чрезвычайно уменьшенной сравнительно со своим придатком. Наруж-

ные половые органы евнухоидов в такой степени недоразвиты, что они напоминают гермафродитов (ложный гермафродитизм), причем иногда в связи с этим имеют место анекдотические ошибки. При рождении ребенка определяют как девочку, а позднее приходится исправлять метрику, как это было в случае Нейгебауера.

Атрофия половой железы сказывается и на психике. Действительно, евнухоиды отличаются не только крайним эгоизмом, черствостью и мелочностью, но нередко (конечно, не всегда) являются также олигофренами.

В легких случаях гипогенитализма у девочек наблюдается замедленное поднятие грудных желез, долгое непоявление менструаций. У мальчиков-гипогениталистов долго сохраняются девические черты лица. Половые железы бывают мелки, иногда половые железы не спускаются в мошонки.

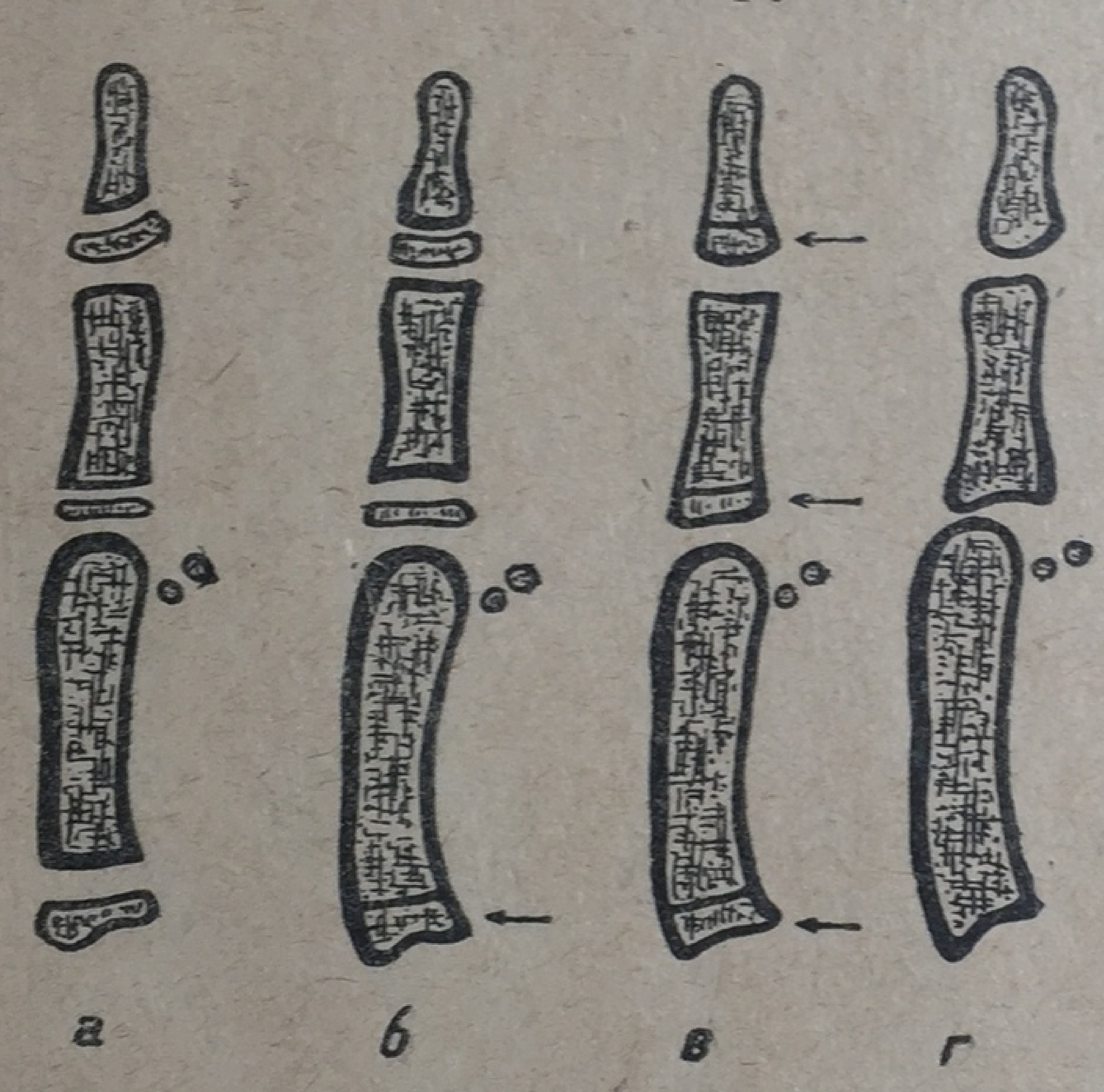


Рис. 41. Состояние окостенения первого пальца как показатель активности половых желез: *а* — имеются сесамовидные кости, срастание еще не наступило, половые железы еще недостаточно активны; *б*, *в*, *г*, — срастание уже наступило (по Д. Г. Рохлину).

Как у мальчиков, так и у девочек-гипогениталистов долго не срастается сесамовидная косточка первого пальца кисти (рис. 41), долго не появляется на лобке и подмышками растительность, долгое время в психике сохраняются детские черты, не соответствующие возрасту.

В тех случаях, когда олигофреничность связана с евнухоидизмом, для ослабления эндокринного расстройства целесообразно прибегать к препаратам половых желез — *орхикрину*, приготовленному по методу Кравкова — в каплях, или же *к спермину и спермолю*, а также к *оварикрину* или *к оварину*. Кроме того олигофренов-евнухоидов при наличии резких, бросающихся в глаза недочетов в наружных половых органах надо всячески оградить от возможных насмешек и издевательств товарищей по школе, чтобы физическая неполноценность не повлекла за собой психической травмы.

Олигофрен-гипогениталист М. К., 12 лет. Во время беременности матери приходилось часто и далеко ездить, она сильно недоедала, так как страдала резкими тошнотами.

Ходить и говорить начал своевременно. *Мал ростом — 103 см вместо 136 см.* Имеет детский, не соответствующий возрасту вид лица. Размеры

полового аппарата малы. Соображает слабо. Склонен к гримасничанию, к подражанию, к подчинению социально запущенным детям.

ж) Олигофрены-гипергениталисты. В одних случаях гипергенитализма наблюдается быстрое и раннее половое оформление (рис. 42), сопровождающееся сначала усилением роста, а потом резким его замедлением. Эти случаи зависят от гиперфункциональной деятельности половых желез. В других случаях гипергенитализм сопровождается резким и ранним обволосением и вообще усиленным развитием растительности. Эти случаи обычно связаны с гиперфункциональной деятельностью коры надпочечников. В третьих случаях наблюдается ускоренное половое оформление без обильной растительности и не только без замедления роста, но, наоборот, с усиленным ростом. Эти случаи обычно зависят от гиперфункциональной деятельности гипофизиса. В четвертых случаях, наконец, изредка наблюдается гипергенитализм, связанный с чрезвычайно быстрым прохождением обычных стадий жизни, с чрезвычайно короткими переходами от младенчества к старости. Эти случаи, обычно, стоят в связи с гиперфункциональной деятельностью эпифизарной железы и обусловливаются чаще всего опухолью этой железы.

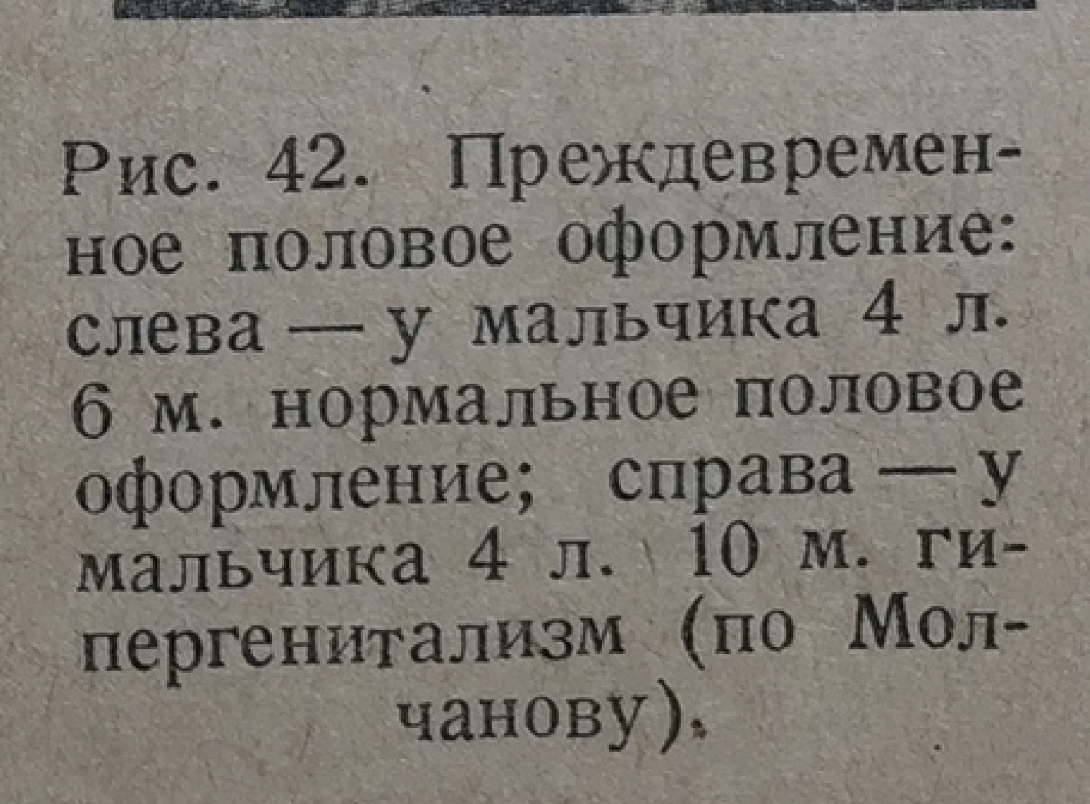
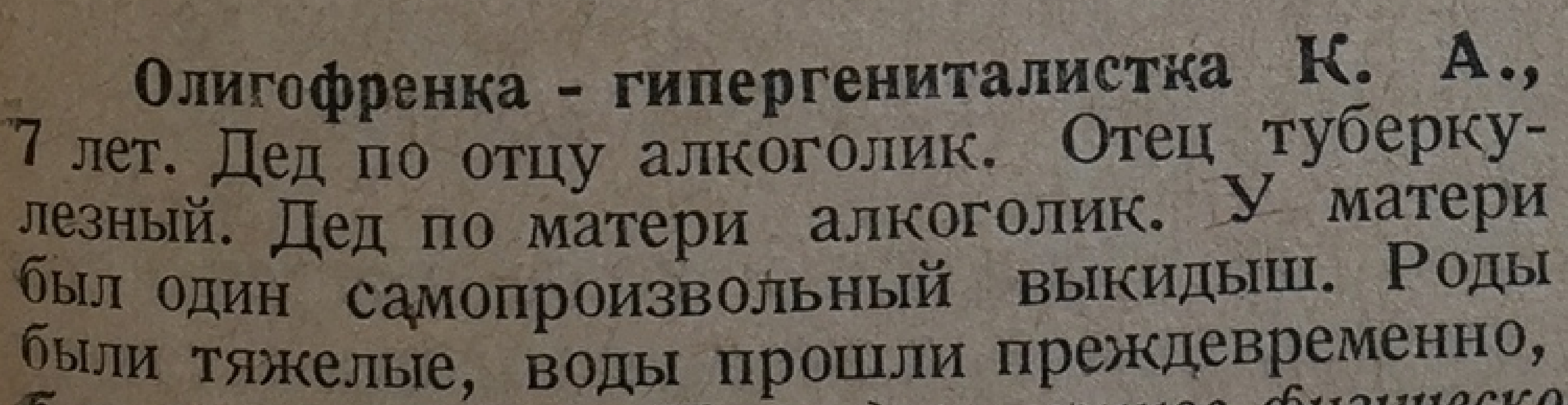
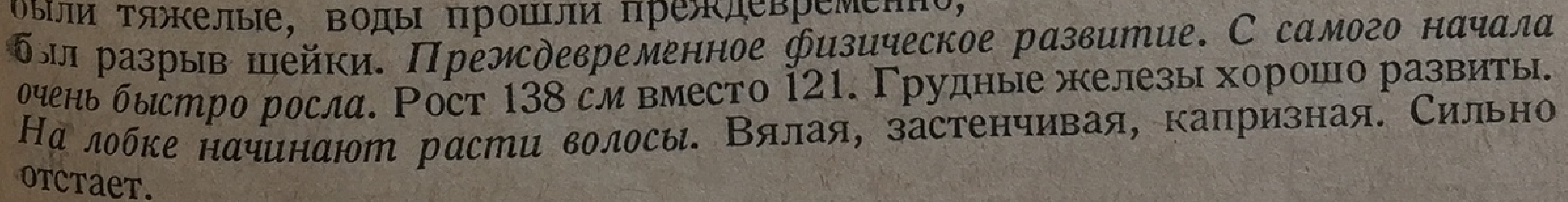


Рис. 42. Преждевременное половое оформление: слева — у мальчика 4 л. 6 м. нормальное половое оформление; справа — у мальчика 4 л. 10 м. гипергенитализм (по Молчанову).

Олигофренка - гипергениталистка К. А., 7 лет. Дед по отцу алкоголик. Отец туберкулезный. Дед по матери алкоголик. У матери был один самопроизвольный выкидыш. Роды были тяжелые, воды прошли преждевременно, был разрыв шейки. *Преждевременное физическое развитие. С самого начала очень быстро росла.* Рост 138 *см* вместо 121. Грудные железы хорошо развиты. *На лобке начинают расти волосы.* Вялая, застенчивая, капризная. Сильно отстает.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Какие особенности свойственны олигофренам-акромегаликам и нанистам?
2. Какие особенности свойственны олигофренам-адипозникам?
3. Какие особенности свойственны олигофренам-кретинам и микседематикам?
4. Какие особенности свойственны олигофренам гипер- и гипогениталистам?

XXIII. ОЛИГОФРЕНИИ С ЭНДОКРИННОЙ ОСНОВОЙ, НЕДОСТАТОЧНО ЯСНОЙ.

Олигофрены-монголоиды. Олигофрены, отличающиеся целым рядом своеобразных признаков, описанных английским ученым Дауном, получили название *монголоидов.* Для олигофренов-монголоидов характерны: резкая брахицефалия (короткоголовость), косое направление надбровных дуг и век, склонность к отечности и воспалению век (блефариту), узкие глазные щели, добавочные складки у внутренних углов глаз, широкое расстояние между глазами, вздернутый нос, яркий румянец на щеках, маленький полуоткрытый рот, толстый и склонный к трещинам язык, низкорасположенные уши, грубая морщинистая кожа, слабо развитые мышцы, разболтанность суставов, частые пороки сердца, плохо развитая речь, склонность к смеху, дурачливости, подвижность и подражательность. Конечно, не всегда отмеченные нами признаки встречаются все вместе. Наиболее часто встречающимися у монголоидов признаками являются: плохо развитая речь, врожденные пороки сердца, выражение лица, напоминающее паяца, чрезмерная склонность к подражанию и дурачливость. Склонность к повышению переоценки себя (симптом де-Греефа). Косое расположение надбровных дуг и век не является ни в какой мере, как это некоторые думали, наиболее существенным признаком, в действительности встречается у монголоидов не так часто.

Монголоиды очень склонны к заболеванию туберкулезом и другими инфекциями и вообще к быстрому вымиранию, особенно если их характерные черты выражены с большой резкостью. К паталого-анатомическим особенностям монголоидов относятся: упрощение и утончение мозговой коры, укорочение мозговых извилин — узость больших мозговых сосудов; малые размеры мозжечка (Брошвильд).

Монголоиды-олигофрены за последние годы встречаются все чаще и чаще, а, между тем, природа этого явления остается еще недостаточно ясной. Обращают внимание на то, что монголоиды часто встречаются среди детей-первенцев; предполагают, что играет роль слишком молодой возраст, а также старческий возраст родителей и наличие полового увядания. В то время как одни авторы отрицают роль наследственности при монголоидизме (Годдард), другие авторы подчеркивают ее значение (Дэвенпорт). Но чем больше изучается монголоидизм, тем больше отступает на задний план возможность унаследования его и выступает на первое место повреждение зачатка.

Несомненно, при монголоидизме играет роль эндокринная система. Наблюдали рождение монголоидов от матерей с гипертиреозом; у самих монголоидов имеются гипотиреоидные черты. Однако сущность эндокринных расстройств не является

четкой и ясной. Сводить же все к гипотиреозу, как это делает Гуслер, нельзя — за это говорят ничтожные размеры успеха при применении тиреоидной терапии, т. е. лечения препаратами щитовидной железы (Зигерт, Майзель).

В тех случаях, когда мы имеем легкие и не резко выраженные случаи монголоидизма, когда олигофрены-монголоиды выживают и достигают школьного возраста, они являются естественными кандидатами в вспомогательные школы, с той особенностью, что нуждаются в особом внимании к дефектам речи, в длительной и усиленной культуре ее, иногда с применением методов сурдопедагогики. Целесообразно подвергать монголоидов-олигофренов гормональному воздействию не только препаратами щитовидной железы (на результаты от этого нельзя возлагать больших надежд), но препаратами других желез — питуикрина Т, тимокрина, кортина.

Олигофрен-монголоид И. А., 5 лет. Бытовые условия очень тяжелые, так как в семье часты скандалы, и ребенок без надзора.

Во время беременности мать работала на табачной фабрике и очень тяжело переносила смерть ребенка. До беременности было четыре аборта. Роды длились сутки, воды прошли рано. *У ребенка дробные, мелкие черты лица, маленький разрез глаз, маленький нос, красные щеки, большой испещренный язык.* Упрямый, запущенный.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Как возникло название «монголоид» и как надо к нему относиться?
2. Каковы физические особенности монголоидов?
3. Каковы психические особенности монголоидов?
4. Как коррегируется монголоидность?

XXIV. ОЛИГОФРЕНИИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МАТЕРИАЛЬНОЙ ОСНОВОЙ.

а) Олигофрены-церебропаралитики. В местах, где произошло кровоизлияние в мозг, образуются кисты (рис. 43) и рубцы. Последние образуются также там, где происходили воспалительные процессы в коре и оболочках мозга (менинго-энцефалиты) под влиянием внутриутробной или природовой травмы, при сифилитической и других инфекциях в связи с ветрянкой, корью, пневмонией, тифами.

В результате у детей развивается паралич половины тела (гемипарез) со спастическими чертами, т. е. с повышением сухожильных рефлексов без изменений электрической реакции (рис. 44). Детский церебральный паралич иногда выражен резко, причем иногда наблюдается склонность к общей регидности — разгибательной одеревенелости. Иногда только с трудом можно заметить незначительные остатки детского церебрального паралича: едва заметную атрофию или только преобладающую утомляемость одних нижних конечностей.

Спастические черты отличают церебральный полупаралич от спинномозгового паралича, являющегося результатом инфекционного поражения передних рогов спинного мозга (полиомиелита), при котором наблюдаются вялые параличи без спастических явлений и с отсутствием сухожильных рефлексов.

Дети с церебральным параличом страдают иногда слухонемотой. Врожденный церебральный паралич, являющийся результатом не столько травматизма, сколько результатом недостаточного развития как в области пирамидных путей, так и в области экстрапирамидной системы, носит название болезни Литтля; в случае этой болезни, верхние конечности при соответственных коррективных мероприятиях могут почти в полной мере восстановить свою работоспособность. Паралитические явления дольше остаются в нижних конечностях. В таких случаях говорят не о врожденном церебральном полупараличе — гемиплегии, а о врожденном параличе нижних конечностей — *спастической диплегии*.

Дети с остатками врожденного церебрального паралича в подавляющем



Рис. 43. Полость (киста) в мозгу.



Рис. 44. Олигофрен-церебропаралитик.

большинстве случаев бывают олигофренами разных степеней, иногда очень легких. Ввиду того, что у этих детей часто наблюдаются легкие степени олигофрении, они могут обучаться в вспомогательных школах. Для этих детей кроме вспомогательного обучения являются крайне необходимыми, в целях размягчения и рассасывания мозговых рубцов и сращений, коррекционные мероприятия в виде ионизации. При применении этого мероприятия ионы иода вводятся в организм с электрическим током, в наиболее деятельном состоянии попадают в ток крови; кроме того, оживляется непосредственно ионная деятельность в клетках тканей.

Олигофрен-церебропаралитик К. Ш., 15 лет. Дядя алкоголик. Беременность матери с тошнотами. Роды очень скорые. Родился хилым и не брал

грудь. На третьи сутки после рождения появились припадки с потерей сознания, судорогами и продолжались три дня. После припадков ребенок лежал три дня неподвижно. В $1\frac{1}{2}$ года — снова припадок, длившийся 12 часов. С 3 до 4 лет припадки повторялись каждый месяц. С 7 лет припадки стали реже — 2—3 раза в год. Очень маленькая голова. Слабость правых конечностей.

Вероятна природовая травма и внутричерепное кровоизлияние. Учится во вспомогательной школе, в четвертом классе.

Олигофрен-церебропаралитик Х. А., 4 лет. Отец пьет. У матери был один выкидыш (всего 9 беременностей). Старшая дочь покончила самоубийством. Роды тяжелые (приращение плаценты). Три дня не брал грудь. Теперь ест только жидкую пищу.

Деформированный череп, зубы редкие, куриная грудь; грыжа на белой линии живота. Парез всех конечностей. Слюнотечение. Произносит нечленораздельные звуки; на вопросы не реагирует. Применение ионизации дало улучшение. Природовая травма и внутричерепное кровоизлияние.

Олигофрен-церебропаралитик М. В., 9 лет. Две тетки по отцу больны туберкулезом. Дед по отцу пил.

Во время беременности у матери были тяжелые подъемы, большие огорчения и малярия.

Роды трудные, схватки сильные.

Вскормлен при малярийных приступах, однако хинина мать не принимала. В 6 месяцев перенес заболевание с высокой температурой, с закатыванием глаз.

В возрасте одного года заметили полупаралич. Говорить начал 3-х лет. Тугоухость, слюнотечение, косноязычие. Подвижен и настойчив. Последствия менинго-энцефалита.

Олигофрен-церебропаралитик Д. И., 11 лет. Дед пил, был парализованным. У матери был один выкидыш и двойня (мертворожденные). Быстрые роды, после которых у матери был припадок. Полупаралич со дня рождения.

Ребенок не продвигается в развитии. Упрям, беспричинно хохочет. Есть хороший слух, но нет речи. Последствия сифилитического менингоэнцефалита.

б) Олигофрены-микроцефалы. Во второй половине XIX в. К а р л Ф о г т[1] выступил с работой «Малоголовые», в которой выдвинул положения, говорящие о том, что микроцефалия представляет собой атавистическое образование, приводящее в своих существенных признаках к тому общему началу, из которого развился высший член зоологического царства.

По К. Ф о г т у, каждый микроцефал «corpore — homo, intellectu — sima» («телом — человек, умом — обезьяна»).

Микроцефалии не являются атавизмами, хотя при микроцефалиях, как и при других олигофрениях, возможны отдельные атавистические признаки (третье веко, небные складки и т. п.).

---

[1] Это тот самый Ф о г т, который был не только ученым, но и политическим деятелем (либеральным демократом) и который подвергся такой образцово-блестящей критике К. М а р к с а в его работе «Господин Фогт».

Микроцефалия может быть явлением патологическим, на что обратили внимание еще Вирхов и Котар, т. е. может быть результатом очень рано, еще в утробе матери, перенесенного менинго-энцефалита или результатом ранних обширных кровоизлияний в мозг и размягчений мозга. *В таких случаях размеры черепа неестественно малы, потому что сам по себе мозг мал.*

В происхождении микроцефалии может сыграть также значительную роль преждевременное срастание черепных швов, зависящее от усиленного роста кожных костей [1]. Значение преждевременного срастания швов тоже было выдвинуто Вирховым и долгое время оспаривалось; но ряд позднейших исследований (В. Данилевского и др.) подтверждает значение этого момента в происхождении микроцефалии. *Здесь мы уже имеем обратное соотношение: ничтожные размеры мозга объясняются тем, что череп мешает его развитию.*

Причиной микроцефалии может быть, наконец, отравление зачатка, в силу которого развитие приобретает совершенно своеобразный и атипичный характер: борозды и извилины в мозгу микроцефалов отличаются неправильностью, причем они не соответствуют никакому из периодов внутриутробной жизни, точно так же не напоминают мозга ни одного из животных (Пфлегер и Пильч). На такую первичную дисгенезию (атипичное развитие) указывал известный московский анатом проф. Д. Н. Зернов. На основе отравления зачатка ядом, растворенным в крови матери, часто не действующим на нее самое, а избирательно поражающим очень чувствительный орган плода — мозг, возможен случай семейной микроцефалии. Данненбергером описана семья Беккер, в которой наблюдалось пять случаев микроцефалии; отец этой семьи был женат три раза: от первого брака были здоровые дети, от второго не было детей, а от третьего брака из девяти человек детей пять были микроцефалами.

Из трех указанных нами причин микроцефалии наиболее частой является повреждение мозга в результате перенесенных менинго-энцефалитов, кровоизлияний и размягчений. Следующей за ней причиной является токсический момент микроцефалии как результат отравления зачатка, как результат атипического развития мозговой ткани под влиянием токсического фактора, и последней причиной — усиленный рост костей черепа и преждевременное срастание черепных швов (на основе внутрисекреторных расстройств и, быть может, в зависимости от того же токсического фактора).

Вес мозга умерших микроцефалов поражает своими ничтожными размерами:

---

[1] См. об олигофрениях со смешанной основой (об акро-, окси- и долихоцефалах).

Средний вес головного мозга мужчины . . .	1 368 *г*
Средний вес головного мозга женщины . . .	1 227 »
Мозг Байрона весил	2 238 »
» Кромвеля »	2 231 »
» Тургенева »	2 012 »
» Шиллера »	1 785 »
» Менделеева »	1 571 »
» *описанной нами взрослой микроцефалки Машуты весил . . . .*	*423* »
» *взрослых обезьян весит . . . .*	*от 350 до 500* »

Остановимся еще на одном примере: вес мозга новорожденного равен 300 *г*, при этом вес к пяти месяцам обычно удваивается; вес же мозга достигшей 7 лет микроцефалки К о б з я, описанной Л. В. Блюменау, равнялся 352 *г*, мозг микроцефалки, описанной Б и а н к и, — 280 *г*, а вес мозга микроцефалки Елены Б е к к е р равнялся всего 219 *г*.

Объем мозга[1] взрослой женщины равен	1 300 *куб. см*
» » гориллы равен	423 » »
» » микроцефалки Машуты равен . . .	400 » »
Общая поверхность мозга человека равна	25 155 *кв. мм*
» » » шимпанзе равна	9 300 » »
» » » микроцефалки Машуты равна	9 760 » »

Рисунок 45 дает представление о горизонтальном обхвате черепа микроцефалки Машуты.

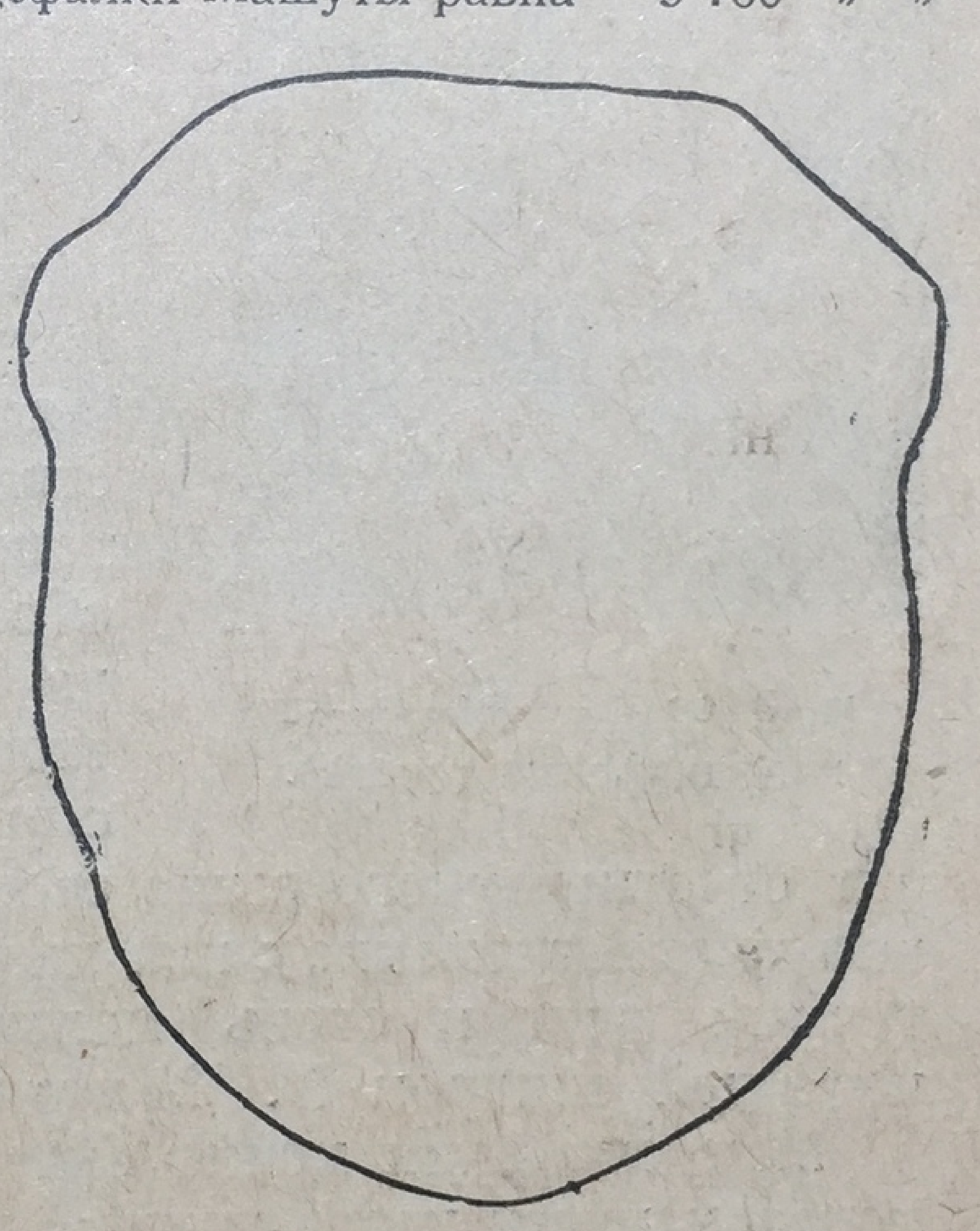


Рис. 45. Контуры горизонтального обхвата черепа микроцефалки Машуты после удаления кожного покрова, равного 365 *мм*

Микроцефалы чаще всего являются олигофренами глубоких степеней (идиотами), реже — средней степени (имбециллами). Но даже микроцефалы с глубокой олигофреничностью, кажущиеся совершенно безнадежными, при надлежащем воспитании и уходе могут достигнуть значительных успехов — научиться читать, писать и выполнять простейшие полезные работы. Даже микроцефалка М а ш у т а [2], которая поступила в Психиатрическую клинику 1-го Московского университета с явлениями нечистоплотности,с недиференцированными вкусовыми восприятиями (безразлично относилась к кушаньям, могла

[1] Объем мозга измерялся весом воды, вытесненной мозгом при погружении его в наполненный доверху водой сосуд.

[2] См. работу проф. Д. И. А з б у к и н а «Микроцефалка Машута».

щепотками есть хину), с ничтожным запасом слов, за время пребывания в клинике стала чистоплотной, сластеной, а ее запас слов увеличился в несколько раз. Микроцефалов в тяжелых случаях следует помещать в детские дома, находящиеся в ведении Наркомсобеса. Микроцефалов с олигофренией средних степеней можно помещать в вспомогательные школы.

Что касается коррективно-стимулирующих воздействий, то в тех случаях, когда микроцефалия является результатом перенесенного менинго-энцефалита (от имевших место обширных кровоизлияний и размягчений), целесообразно применять иод-ионизацию. Целесообразно также применять гормональные воздействия препаратами тимокрина и кортина.

Олигофрен-микроцефал, Ш. В., 4 лет. Тяжело протекала беременность матери. Тяжелые рвоты, волнения и хинизация в связи с малярией во время беременности; роды были на восьмом месяце.

Родился с очень маленькой головкой. Окружность головы в 4 года равна 51 *см.* Сонлив. Не ходит, не говорит, слюноточит. Напоминает децеребрированное (с оперативно удаленным мозгом) животное. Отсутствие роста черепа вследствие малых размеров атипично развившегося мозга.



Рис. 46. Олигофренка-гидроцефалка (слева).

в) Олигофрены-гидроцефалы. Необычайно большие размеры головы могут зависеть от разных причин. Иногда макроцефалия является следствием чрезмерной пластичности и тонкости черепа, обусловленной своеобразным ростом кожных костей, из которых, главным образом, состоит черепная коробка[1]. В тех случаях, когда макроцефалия зависит от отмеченного выше своеобразного роста костей черепа, всегда одновременно с ней наблюдаются чрезвычайно недостаточный рост и очень малые размеры ключиц (ключично-черепной синдром П. Мари и Сайнтона).

Макроцефалия может быть также результатом рахита, при котором имеет место усиленное рассасывание зрелой костной ткани и недостаточное обызвествление новообразованной костной ткани. При рахитической макроцефалии голова имеет четырехугольную форму с утолщенными теменными и лобными буграми. При рахитической макроцефалии всегда можно найти или замедленное развитие зубов, или куриную грудь, или рахитические четки, или искривленные диафизы (средние части трубчатых костей).

---

[1] О кожных костях см. в главе об олигофрениях со смешанной эндокринно-церебральной основой.

Наконец, макроцефалия может зависеть от гидроцефалии — водянки мозга. При гидроцефалической макроцефалии голова имеет шаровидную форму, теменные кости бывают иногда до того тонкие, что даже просвечивают; широкий лоб нависает над маленьким лицом (рис. 46).

Гидроцефалия, обусловливающая макроцефалию, зависит от нарушения циркуляции жидкости, выделяемой желудочками мозга (рис. 47), их внутренней оболочкой, эпиндимой, с тремя парами сосудистых сплетений играющими роль фильтров и регулирующими внутричерепное давление (одна пара в 4-м желудочке, одна — в 3-м и одна в боковых желудочках).

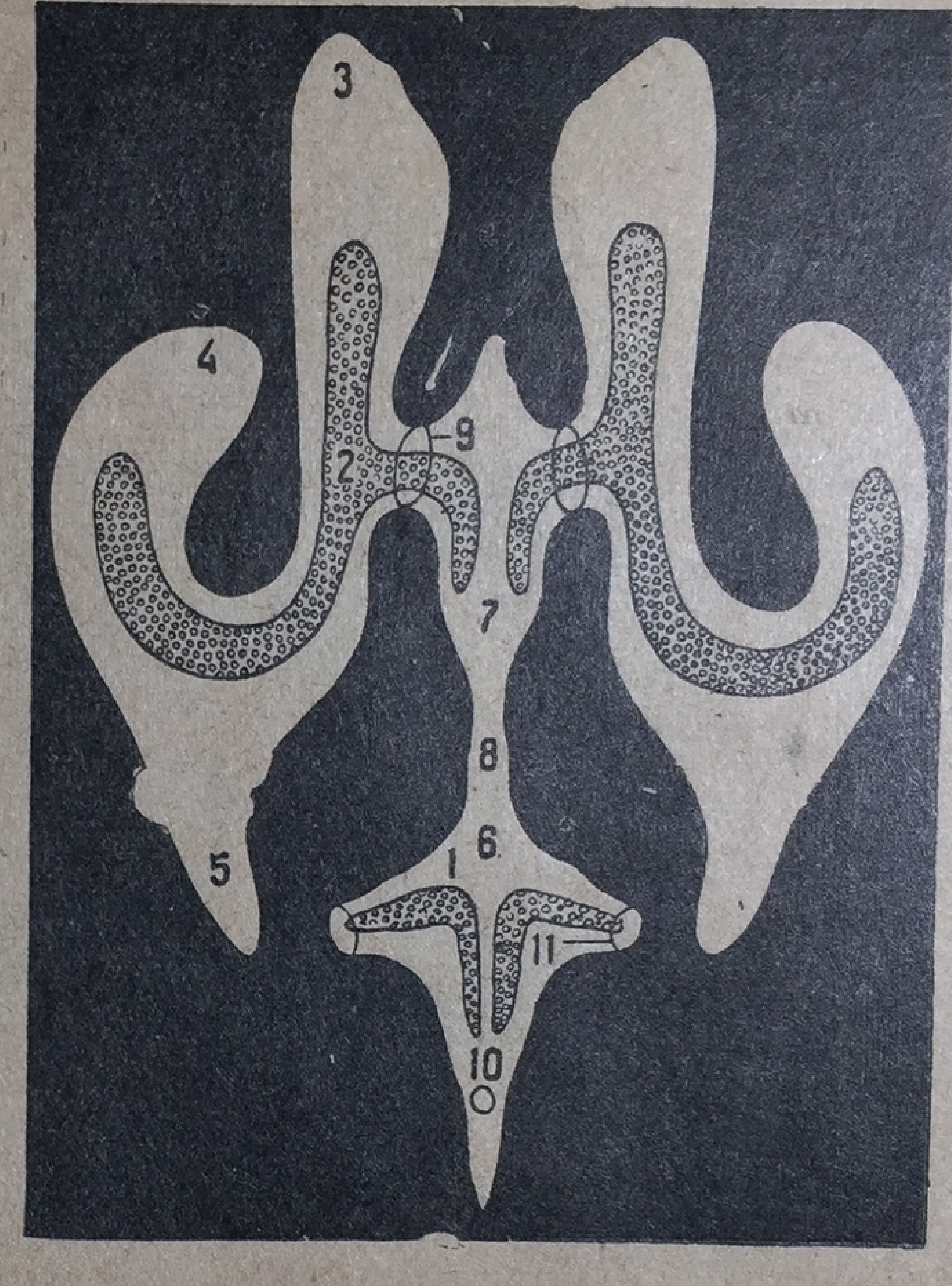


Рис. 47. Схематическая горизонтальная проекция желудочков и хориоидных желез: *1* — левая задняя хориоидная железа; *2* — левая передняя хориоидная железа; *3* — передний рог бокового желудочка; *4*—нижний рог бокового желудочка; *5* — задний рог бокового желудочка; *6* — 4-й желудочек; *7* — 3-й желудочек; *8* — Сильвиев водопровод; *9* — Монроево отверстие; *10* — отверстие Маженди, ведущее из желудочка в паутинную полость внешней поверхности центральной нервной системы; *11* —такое же боковое отверстие.

Жидкость, выделяемая желудочками, всасывается под паутинным пространством. Цереброспинальная жидкость скопляется в больших количествах, образуя гидроцефалию: 1) если затрудняется сообщение между желудочками мозга и спинномозговым каналом *вследствие изменений Монроевых отверстий и Сильвиева водопровода*; 2) *при затрудненном сообщении мозговых желудочков с подпаутинным пространством вследствие изменений отверстий Маженди и Люшка*. Чтобы видеть очертания желудочков, надо произвести энцефало- или вентрикулографию. Энцефалография состоит в том, что путем люмбальной пункции в несколько приемов выпускается цереброспинальная жидкость (каждый раз около 15,0 *куб. см*) и вместо нее вводится в спинномозговой канал воздух, после чего и производится рентгенизация черепа. При вентрикулографии полая игла вводится прямо в боковой желудочек, так же откачивается спинномозговая жидкость, вдувается воздух, как предварительный момент рентгенографии.

Скопление воздуха при энцефало-вентрикулографии в подоболочечных пространствах говорит об атрофии коры. В первом случае цереброспинальная жидкость выделяется в малом количестве и при небольшом давлении при вкалывании иглы в поясничную часть позвоночника, во втором случае цереброспинальная жидкость при поясничном уколе вытекает лишь при сильном надавливании и в большом количестве (рис. 48).

Исходной причиной гидроцефалии являются воспалительные процессы (люэтические, туберкулезные и др.), изменяю-

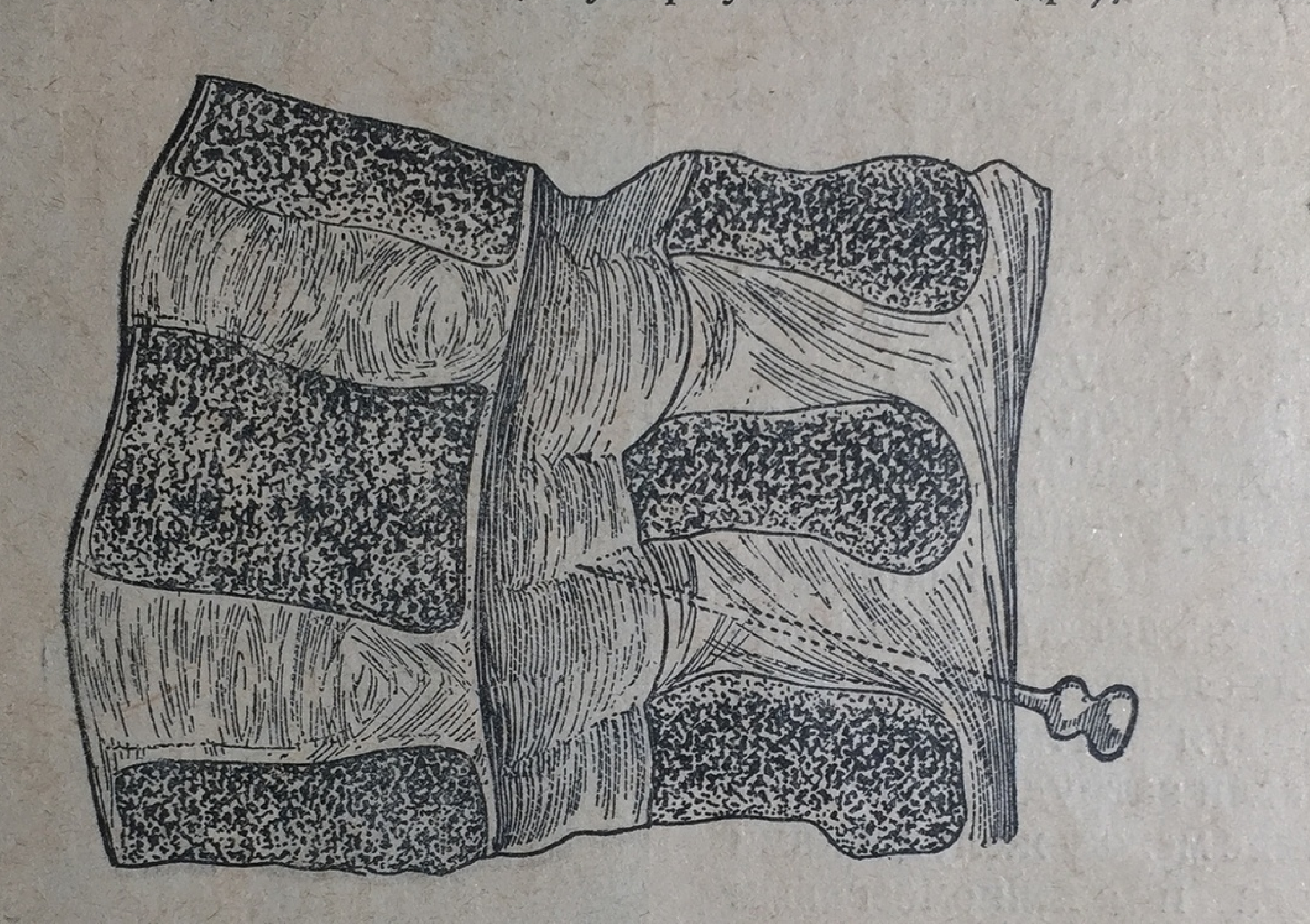


Рис. 48. Схема поясничного прокола.

щие эпиндиму желудочков и сосудистое сплетение, а также всасывающие свойства подпаутинного пространства.

В происхождении гидроцефалии играют роль также механические препятствия, например опухоль в задней половине третьего желудочка (Карл Сундлерг). Повидимому, в происхождении гидроцефалии имеют немалое значение часто встречающиеся опухоли шишковидной железы. Железа эта, как было уже сказано, имеет отношение к росту и половому развитию, а также, по наблюдениям Годдарда и Корнелля, к психическому развитию.

Гидроцефалия нередко наблюдается у ахондроплязиков (описанных в главе «Олигофрены-нанисты»). Паррон и Шундр утверждают, что между объемом черепа ахондроплязиков и степенью интеллектуального развития существует обратная зависимость.

У гидроцефалов, кроме большой шарообразной головы с просвечивающими костями черепа и резко выраженными боковыми желудочками (рис. 49), наблюдаются еще следующие особенно-

сти: сужение поля зрения, упорные головные боли (не всегда), медленная речь; дрожание рук, резкое повышение сухожильных рефлексов (клонус стопы, рефлекс Бабинского и др.), слабая мышечная сила, шатающаяся походка, ожирение, крайняя вялость, чрезвычайно низкое развитие интересов, плохая память, добродушие и доступность.

Гидроцефалы очень часто встречаются в вспомогательных школах и в детских домах Наркомсобеса, обслуживающих олигофренов. Если у них не затруднено сообщение между желудочками мозга и спинномозговым каналом, то некоторое облегчение дают спинномозговые уколы (пункции) с целью удаления части жидкости. В противном случае целесообразно оперативное дренажирование желудочка, т. е. соединение его с венозными пазухами и с лицевыми венами путем пересадки вен; целесообразно также производить прокол мозолистого тела, рекомендуемый Антоном. Однако надо отметить, что эти операции трудны и далеко небезопасны. Более других начинает прививаться операция по методу Гайле, состоящая во вшивании одного мочеточника в спинномозговой канал для соединения последнего с мочевым пузырем. Иногда спинномозговой канал соединяют лентой из брюшины только с брюшной полостью.



Рис. 49. Вид мозга при резко выраженной гидроцефалии.

Олигофрен-гидроцефал Ч. В., 9 лет. Дед — алкоголик. Отец — нервный. Трех месяцев от роду болел менингитом. Голова большая, стала увеличиваться после болезни. Рост головы в семь месяцев 62 *см* [1]. Учиться не может. Неустойчивое внимание. Рассеянность.

Олигофрен-гидроцефал Б. Ж., 11 лет. На пятом месяце беременности у матери был сильный испуг. При родах — накладывание щипцов и хлороформирование. До девяти месяцев развивался удовлетворительно. В девять месяцев упал, ушиб затылок. Вскоре перенес менингит, понизился слух, появилось косоглазие, стала быстро расти голова. Речь появилась в три года. Частые головные боли со рвотой. Вспыльчив и гневлив. Учится в вспомогательной школе. Окружность головы равна 59 *см* вместо 52.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Что вам известно об олигофренах-церебропаралитиках?
2. Что вам известно об олигофренах-микроцефалах?
3. Что вам известно об олигофренах-гидроцефалах?

[1] Более окружности головы взрослого мужчины, равной 55 *см*.

XXV. ОЛИГОФРЕНИИ СО СМЕШАННОЙ ЭНДОКРИННО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МАТЕРИАЛЬНОЙ ОСНОВОЙ.

(С наклонностью к повышению внутричерепного давления вследствие особого строения черепа, зависящего от внутриутробных эндокринных воздействий.)

Олигофрены акроцефалы, оксицефалы и долихоцефалы. Большинство костей (все кости конечностей, их поясов, кроме ключиц, нижней челюсти и некоторых костей черепа) растут и формируются одновременно как в соединительнотканной основе (периостально), так и в хрящевой основе (эндохондрально). Но есть кости (ключицы, чешуи затылочной кости, чешуи височных костей, теменные, лобные, нёбные, слезные, скуловые, челюстные кости и сошник), которые растут преимущественно периостально (их иногда называют кожными костями). Таким образом, существует связь между развитием ключиц и развитием большинства черепных костей [1]. Эта связь и дала возможность П. Мари и П. Сайнтону установить так называемый ключично-черепной (cleidocranial'ный) синдром (одновременно недостаточный или же одновременно избыточный рост ключицы и упомянутых костей черепа).



Рис. 50. Роднички и швы черепа младенца.

При недостаточном росте костей наблюдаются очень маленькие размеры ключиц, позднее зарастание родничков и швов, утончение черепной крышки и большеголовость (макроцефалия вследствие тонких костей). При избыточном же росте этих костей, наоборот, наблюдаются крупные и длинные ключицы, раннее зарастание родничков, быстрое зарастание швов (рис. 50 — роднички и швы черепа младенца), утолщение черепной крышки; голова принимает башнеобразную форму (рис. 51 — акроцефалия [2]) или становится высокой и скошенной (оксицефалия), или длинной, вытянутой и узкой (рис. 52 — долихоцефалия [3]).

---

[1] Перепончатый череп со второго месяца внутриутробной жизни превращается в хрящевой, точки окостенения появляются с третьего месяца.

[2] Высотный показатель (отношение длины к высоте) при акроцефалии вместо 69 может доходить до 75.

[3] Головной показатель (отношение ширины к длине) при долихоцефалии бывает равен 75 вместо 80 при брахицефалии.

Преждевременное срастание швов может содействовать и появлению микроцефаличности. При преждевременном окостенении одного или нескольких швов череп растет компенсаторно за счет других швов. Результатом преждевременного срастания продольного (сагиттального) шва является долихоцефалия, а преждевременного срастания боковых частей венечного и задней части стреловидного шва — акро- и оксицефалия.

Срастание шва между основной костью и теменной дает скафоцефалию (боковые втянутости в черепе).

Как недостаточное, так и избыточное и неравномерное развитие кожных костей большинство авторов ставит в связь с эндокринными расстройствами (Порак и Дюрантеа), однако в чем суть этих расстройств — точно не выяснено. Несомненно, играют некоторую роль околощитовидные железы. Околощитовидные железы влияют на известковый обмен и на соседние извести на поверхностных слоях протоплазмы клеток, на синтез белка и извести и усвоение последней. Гипофункция околощитовидных желез должна мешать росту и развитию кожных костей, а гиперфункция — вести к избыточному росту этих костей. Но на неправильность роста кожных костей могут влиять и другие железы: а) половые, так как они оказывают возбуждающее действие на известковый обмен (Л. Адлер, Жильбер); б) зобная, быть может, в зависимости от того, что в нее бывают включены добавочные околощитовидные железы; в) щитовидная, в силу ее громадного влияния на околощитовидные железы (на роли щитовидной железы в происхождении описываемых деформаций головы настаивали Мальдуреско, Партон и др.).



Рис. 51. Акроцефалия.

Хотя акро-, окси- и долихоцефалии имеют эндокринную основу и могут зависеть от повреждения зачатка, однако они встречаются и как семейная особенность; связь их с теми или иными эндокринными расстройствами может также зависеть от определенной хромозомной комбинации, от наследственности.

При описанных системных и врожденных деформациях головы (при акро- окси- и долихоцефалии) всегда имеет место повышенное внутричерепное давление, которое выражается в сжатии мозговых сосудов [1]. При наличии этих деформаций на внутренней поверхности черепной коробки наблюдаются вдавления, происшедшие от более быстрого роста мозга сравнительно с черепной коробкой. Повышенное внутричерепное давление сказывается также в мучительных головных болях, иногда рвоте и даже эпилептических припадках и угрожающих явлениях в области зрения (ухудшение зрения вплоть до слепоты). Дзержинский из 272 подобных случаев только в 61 нашел нормальные зрительные нервы. Само собой разумеется, что повышенное внутричерепное давление может в некоторых случаях создать материальную основу для олигофреничности. Но, конечно, не всякий акро-, окси- и долихоцефал обязательно будет олигофреном [2].

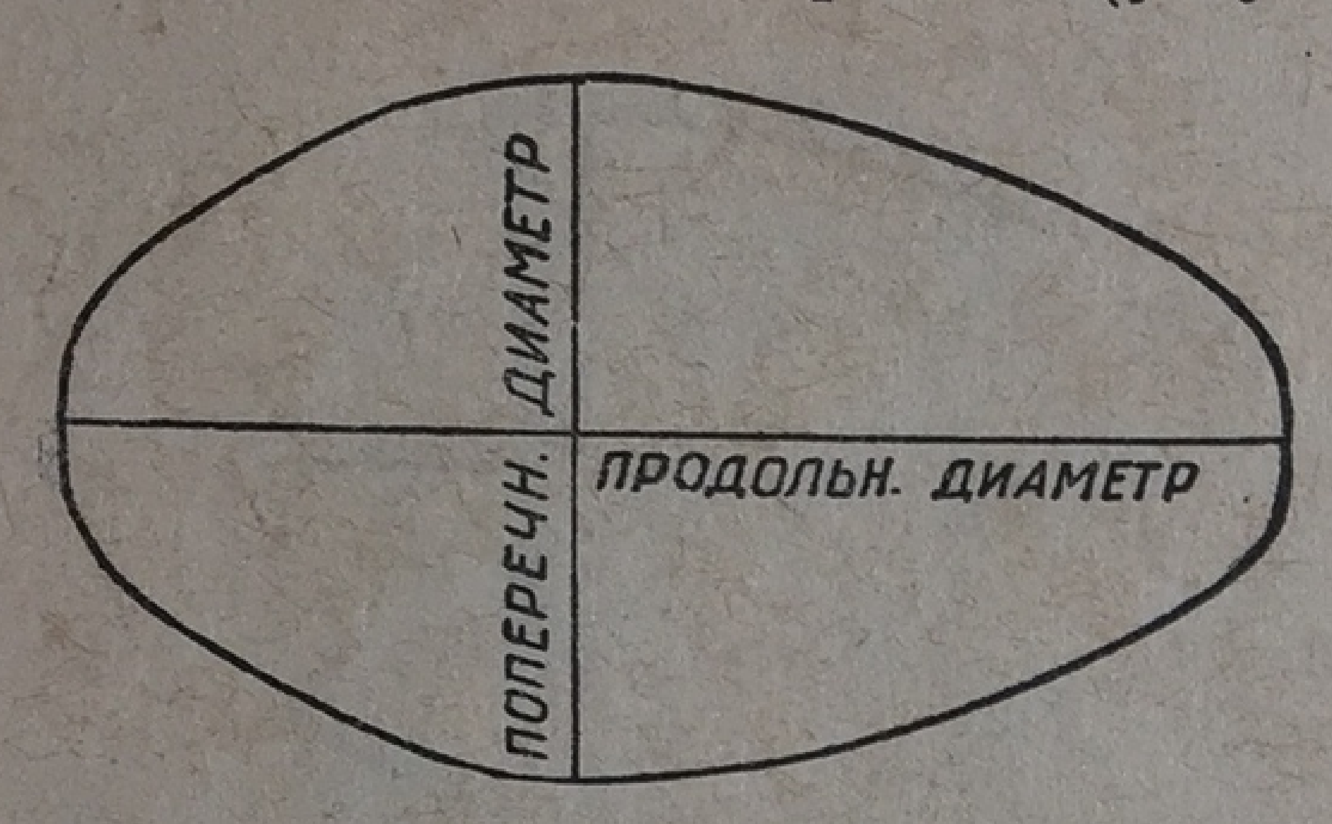


Рис. 52. Форма головы при долихоцефалии.

Ввиду того что избыточное окостенение кожных костей происходит в чрезвычайно ранний период утробной жизни (окостенение ключицы происходит к концу первого месяца), трудно предотвратить этот процесс предупредительными мерами. Угрожающие явления со стороны зрения заставляют часто думать об оперативном вмешательстве; но трепанация, производимая в целях уменьшения давления (декомпрессивная), а также удаление стенки зрительного канала (операция Шлоффера) пока давали малоутешительные результаты.

Олигофрен-акроцефал Х. П., 13 лет. Отец пил. Дед по матери пил. У матери после неосторожного выхода из трамвая был выкидыш. Беременность протекала тяжело, были ушибы, были также волнения. Роды долгие (трое суток), узкий таз, асфиксия. Родился с особенной головой. Был хилым. Ходить начал 5 лет, говорить — 4 лет. Перенес дифтерию, корь, пневмонию, ветрянку. *Очень высокая голова.* Сильные головные боли. Ночное недержание мочи. Непоседлив. С трудом дается дисциплина. Учится в 4-м классе вспомогательной школы. Высотный показатель 72.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Что вам известно об акроцефалах?
2. Что вам известно об оксицефалах?
3. Что вам известно о долихоцефалах?
4. Какие коррективные мероприятия возможны при акро-, окси- и долихоцефалии?

---

[1] Между давлением в спинномозговой жидкости и артериальным нет никакой зависимости.

[2] Дети акро-, окси- и долихоцефалы охарактеризованы нами в сборнике Медико-педологического института «К детской психологии и психопатологии».

Олигофрены-амавротики. Есть олигофрены, у которых умственная неполноценность сочетается со слепотой. Олигофрения в сочетании со слепотой носит название *амавротической*. Амавротическая олигофрения в младенческом возрасте описана Тэй-Заксом, а в подростковом и юношеском возрасте Шпильмайером и Фогтом. В младенческом периоде амавротическая олигофрения выявляется уже в течение первого года. После нескольких месяцев нормального развития появляются нарастающая слабость и похудание, дети перестают держать головку, фиксировать взор, сосать грудь, сидеть, становятся апатичными, вялыми и иногда подвергаются судорогам.

Для ослабления явлений амавротической олигофрении целесообразно сделать попытку применения *тиреодина*, как рекомендует Лагранж.

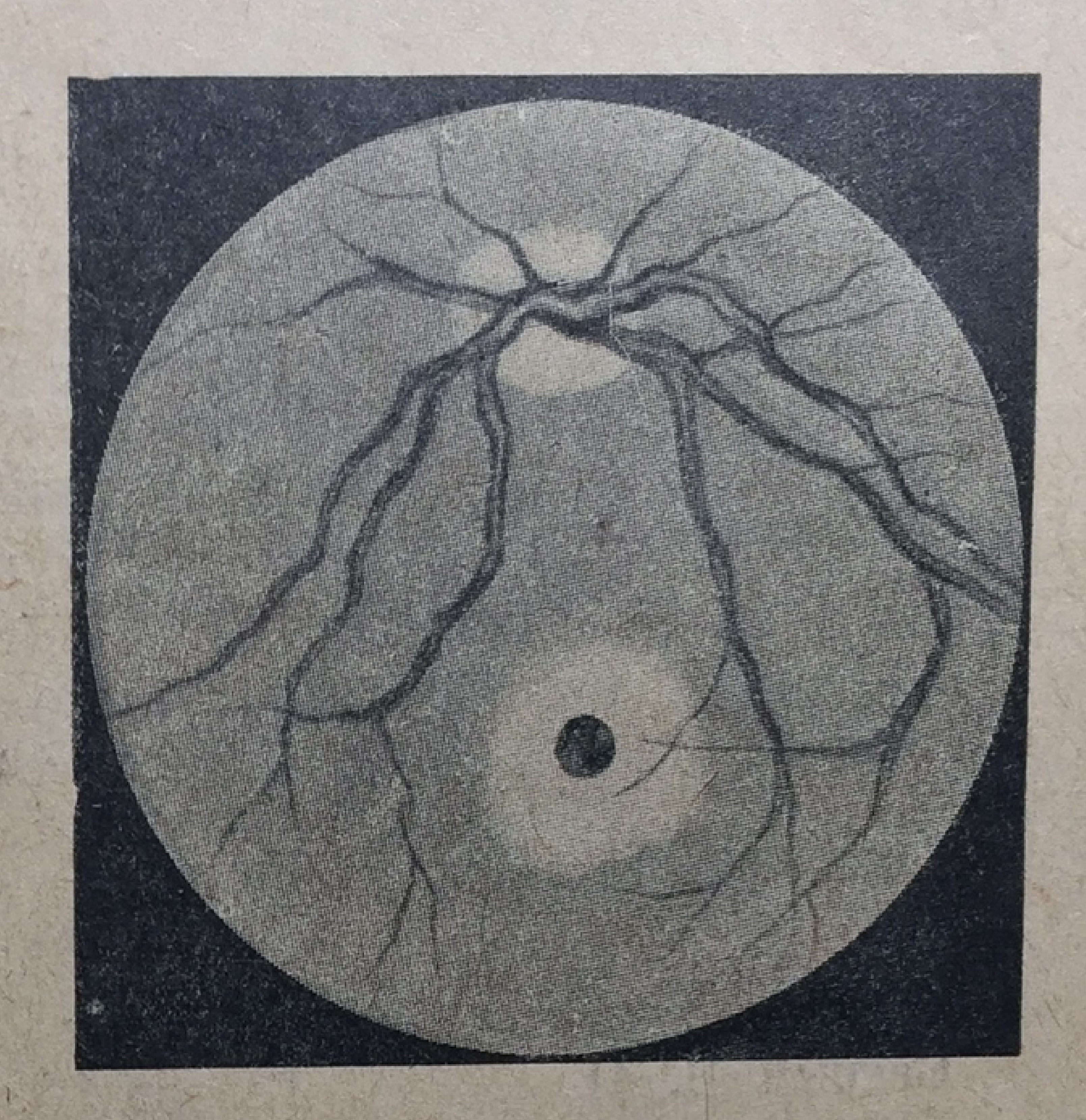


Рис. 53. Глазное дно при амавротической идиотии (по Заксу).

В тех случаях, когда амавротическая олигофрения начинается не в младенческом, а в более позднем возрасте, олигофрены-амавротики выживают, причем они должны направляться в большинстве случаев не в вспомогательные школы, а в специальные детские дома Наркомсобеса. Целесообразны попытки коррективного воздействия.

Примечание. Слепота при амавротической олигофрении является следствием атрофии желтого пятна сетчатки; атрофия зрительного нерва присоединяется позднее, а иногда вовсе не наступает. Желтое пятно обесцвечивается, и в центре его появляется характерная красная точка (рис. 53). В мозгу при этом не находят сосудистых и воспалительных изменений, а лишь разбухание нервных клеток и их отростков.

При амавротической олигофрении в подростковом и юношеском возрастах поражение ретины не выражено резко и принимает разнообразные формы; нервные клетки и их отростки бывают менее вздуты.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ.

1. Какие олигофрении называются амавротическими?
2. Как протекает амавротизм у младенцев?
3. Как протекает амавротизм у подростков?
4. Какова материальная основа амавротизма?

УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН.

СПРАВОЧНЫЙ СЛОВАРИК.

Абиотрофия — наследственно обусловленное избирательное перерождение различных частей центральной нервной системы, наступающее иногда после некоторого периода нормального развития.

Аберрация — смещение, уклонение от обычного пути.

Агглютинация — склеивание.

Агенезия — недоразвитие.

Аденоидная ткань — разрастание нёбного миндалика.

Адипозность — ожирение.

Акромегалия — избыточный рост конечностей: кистей, стоп, челюстей, носа и т. д.

Акромикрия — недостаточный рост конечностей.

Акроцефалия — башенный череп, форма головы с ростом черепа преимущественно вверх.

Анэнцефал — ребенок, рожденный без больших полушарий.

Аплязия — замедленное развитие.

Аритмастения — избирательная неспособность к счету.

Асфиксия — задушение, временная бездыханность при рождении.

Атипия — отклонение в развитии, извращенное развитие.

Атрофия — упадок питания органа, резкое похудание.

Аффект — бурный эмоциональный психический процесс.

Ахондроплязия (хондродистрофия) — непропорциональный карликовый рост, короткость рук и ног.

Ацефал — ребенок, рожденный без черепной коробки.

Биоортопедия — выпрямление и стимулирование физического развития различными процедурами (ионизацией, горным солнцем и т. д.) и препаратами (эндокринными, витаминными и т. д.), положительно отражающееся на психическом развитии.

Биссетр — название парижской психиатрической больницы.

Вакцинация — введение в организм ослабленных культур микробов.

Витамины — особые, поступающие в организм с пищей вещества, близкие к гормонам и жизненно-необходимые сверх белков, жиров, углеводов и минеральных солей.

Гематоэнцефалитический барьер — сосудистые сплетения и стенки желудочков, мозговые сосуды и оболочки, регулирующие проникновение к мозгу различных веществ.

Гемиплегия — паралич правых или левых конечностей.

Генитальный — относящийся к половой системе.

Генуинный — унаследованный, врожденный.

Гермафродитизм — двуполость; в подавляющем количестве случаев дело идет только о кажущейся двуполости—ложном гермафродитизме.

Гидроцефалия — водянка головы.

Гиперплязия — ускоренное развитие.

Гипертрихоз — избыточное оволосение.

Гипофизис — нижний мозговой придаток, расположенный на основании мозга и являющийся важнейшей железой внутренней секреции.

Гирсутизм — раннее половое оформление, сочетаемое с избыточным оволосением.

Гормоны — вещества, выделяемые железами внутренней секреции.

Графастения — пробелы в области письма, являющиеся отражением органических дефектов центральной нервной системы.

Дебильность — легкая степень подлинной умственной отсталости, не требующая опеки.

Деперсонализация — психическое расстройство, выражающееся в нарушении единства сознания, единства личности.

Диатермия — тепловая процедура, связанная с высокочастотными токами.

Дисплязия — извращенное развитие.

Дистрофия — качественное нарушение питания тканей.

Диференцирование — расчленение, выделение в целом отдельных частей.

Евнухоид — напоминающий кастрированных людей.

Идиотия — глубокая умственная отсталость, требующая большой опеки и помощи.

Имбецильность — умственная отсталость, требующая частичной, гораздо меньшей, чем при идиотии, опеки и помощи.

Инфантилизм: 1) физический — замедленное половое оформление, долгое сохранение внешних детских черт, находящееся в противоречии с возрастом; 2) психический — наличие в характере черт, противоречащих данному и свойственных более раннему возрасту (несерьезности, легкомыслия, незрелости и т. д.).

Иодированная соль — поваренная соль, к которой в очень ничтожных размерах примешана иодистая соль.

Ионизация — метод лечения, состоящий во введении лекарственных средств с гальваническим током.

Клиническое изучение — изучение больных у их постели; в более отдаленном смысле — медицинское или медико-педагогическое изучение отдельных случаев отклонений в развитии, или же изучение болезненных процессов.

Компенсация — замещение, восполнение недостатка.

Коррекция — выправление, выпрямление.

Литтль — английский хирург-ортопед, по имени которого названо одно из отклонений в развитии ребенка.

Микро- или **макрогирия** — наличие небольшого сравнительно с нормой количества крупных или большого количества мелких извилин мозга.

Макросомия — гигантизм, избыточный и пропорциональный рост всех частей организма.

Марантическая дистрофия — очень резкое и устойчивое исхудание.

Мезобласт — средний зародышевый листок.

Менингококк — возбудитель эпидемического энцефалита.

Менингит — воспаление мозговых оболочек спинного или головного мозга (спинальный и церебральный).

Миелит — воспалительный процесс в спинном мозгу.

Микро- или **макроцефалия** — черепная коробка с очень маленькой или очень большой горизонтальной окружностью.

Микседема — нарушение обмена, частично выражающееся в слизистом отеке.

Монголоидия — особое отклонение в развитии, не имеющее в действительности никакого отношения к монгольской расе.

Монроевы отверстия — названы по имени ученого, соединяют боковые желудочки мозга (1-й и 2-й) с 3-м.

Морон — американское название легких случаев умственной отсталости.

Нанизм — карликовость, очень небольшой, но пропорциональный рост отдельных частей тела.

Наркомания — болезненная склонность и привычка к одурманиванию себя ядовитыми веществами (алкоголизм, кокаинизм и т. д.).

Невропатология — наука о болезнях спинного и головного мозга, не затрагивающая или же лишь попутно касающаяся психических расстройств (отклонений в психическом развитии и психических болезней), которые составляют содержание психопатологии.

Ноастения — одно из названий слабоумия, процесса, связанного с упадком психических функций.

Олигофрения — подлинная умственная отсталость, особое искаженное психическое развитие.

Олигофреногенный — содействующий возникновению олигофрений.

Олигофренопедагогика — выделенная в самостоятельную дисциплину глава из общей педагогики,

посвященная воспитанию и обучению олигофренов (не надо смешивать с олигопедагогикой — уменьшенной педагогикой, так как олигофренопедагогика имеет не только количественные, но и качественные особенности).

Перигенез — внешние формы развития.

Пирамидный путь — система нервных волокон, начинающаяся от пирамидных клеток передней центральной извилины мозга, не заходящая в подкорковые узлы, перекрещивающаяся в продолговатом мозгу и идущая в боковых столбах спинного мозга.

Плацента — детское место, от которого идет пуповина к плоду.

Порэнцефалия — образование ноздреватости или пустот в головном мозгу — последствие кровоизлияний или воспалительных процессов.

Профилактика — предупредительные мероприятия.

Рахит — расстройство обмена, связанное с недостатком витамина D.

Ретикуло-эндотелий — система особых сетчатых клеток и внутренних оболочек сосудов, обладающая свойством поглощать, подобно лейкоцитам, вредные для организма частицы.

Рецепторный — воспринимающий.

Сагиттальный — продольный.

Соматический — телесный.

Сильвиев водопровод — проток, соединяющий 3-й желудочек мозга с 4-м, названный по имени ученого.

Спорадический — встречающийся изредка.

Стимулирующий — оживляющий, бодрящий.

Структура — строение, организация.

Тектогенез — внутреннее оформление мозга, доступное только вооруженному глазу.

Тератология — учение об уродствах.

Тироксин — гормон щитовидной железы.

Токсикоз — отравление организма.

Трофический — питающий.

Фагоцитарный — пожирающий.

Фетус — плод.

Френастен — название умственной отсталости, употребляющееся иногда в романских странах.

Хромозомы — ядерная часть половых клеток, являющаяся носительницей наследственных признаков.

Шизофрения — душевная болезнь, связанная с значительной ролью наследственности и выражающаяся в нарушении синтеза, психической активности и т. д.

Эклямпсия — припадки беременных, связанные с отравлением организма веществами, выделяемыми плодом и детским местом.

Экзогенный — зависящий от внешних средовых условий.

Экстрапирамидный путь — система нервных волокон, связанная с подкорковыми узлами.

Эктобласт — наружный листок зачатка.

Эмбриология — учение о развитии зародыша и плода.

Эндемический — свойственный данной местности.

Эндогенный — зависящий от наследственности.

Эндометрит — воспаление внутренних покровов матки.

Эндокринология — учение о железах внутренней секреции.

Энтобласт — внутренний листок зародыша.

Энхондральный рост — рост кости от хряща.

Энцефалит — воспаление головного мозга.

Эргостерин — вещество, превращающееся в витамин D под влиянием ультрафиолетовых лучей.

Эпифиз — верхний мозговой придаток, шишковидная железа.

Эффекторный — психический процесс, связанный с деятельностью и воздействием на внешнюю среду.

ЦЕНА 1 р. 75 к.